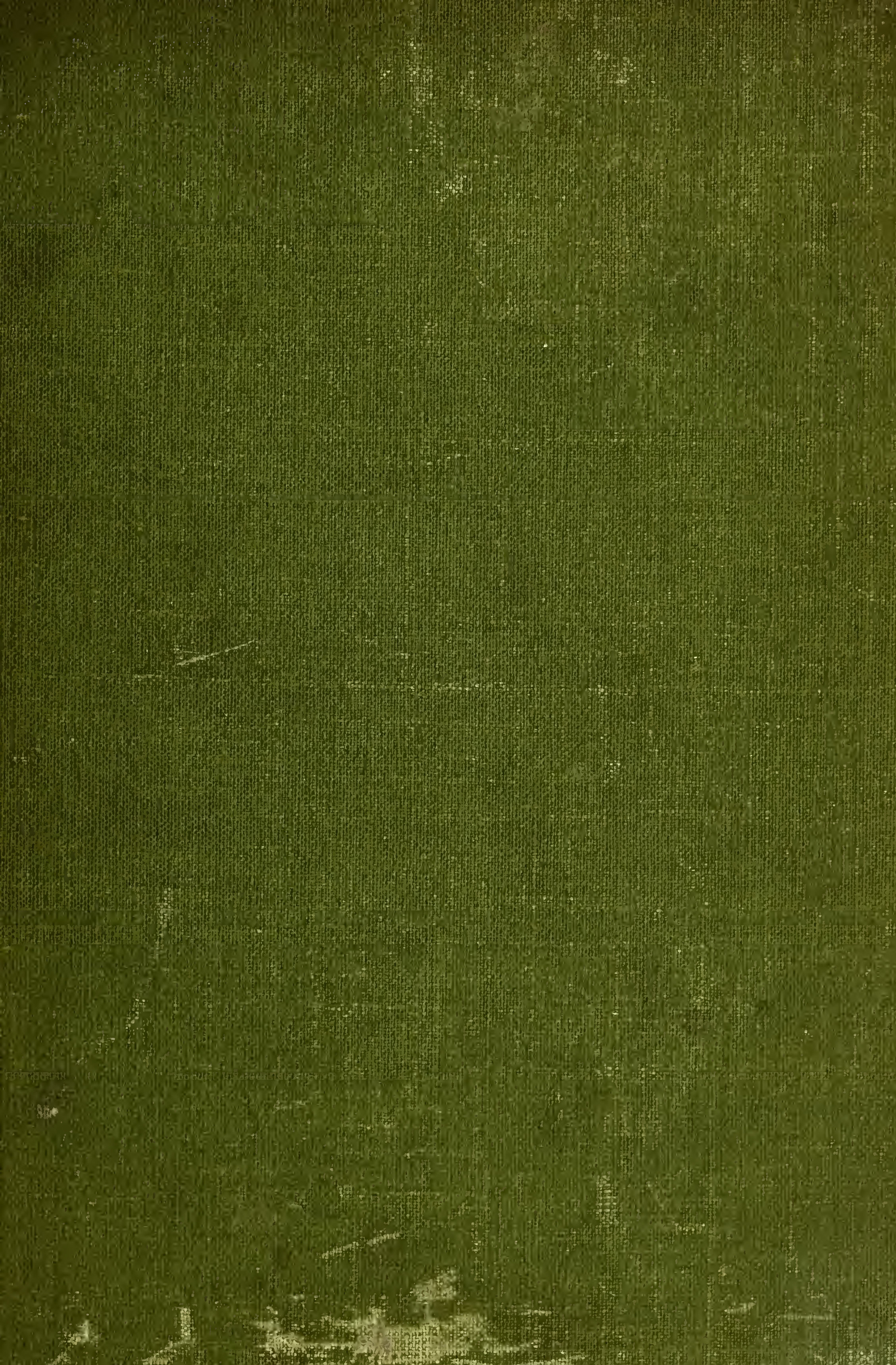



DOMINE UT VIDEAM

15601. — L.-Imp. réunies, 7, rue Saint-Benoît, Paris. — Motteroz, Dr.

LE STRABISME ET SON TRAITEMENT

PAR

LE Dr H. PARINAUD

Avec figures dans le texte

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8
—
1899

TABLE ANALYTIQUE

HISTORIQUE

DÉFINITION DU STRABISME

L'APPAREIL DE VISION BINOCULAIRE.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DU STRABISME

CHAPITRE PREMIER

STRABISME CONVERGENT

CHAPITRE II

STRABISME DIVERGENT

CHAPITRE III

MODIFICATIONS SECONDAIRES DE L'APPAREIL MOTEUR

CHAPITRE IV

LA VISION DES STRABIQUES — MODIFICATIONS SECONDAIRES DE L'APPAREIL SENSORIEL

DEUXIÈME PARTIE

TRAITEMENT DU STRABISME

RÉSUMÉ ÉTIOLOGIQUE

CHAPITRE PREMIER

TRAITEMENT OPTIQUE OU FONCTIONNEL

CHAPITRE II

TRAITEMENT CHIRURGICAL

CHAPITRE III

LES INDICATIONS DANS LE TRAITEMENT DU STRABISME



LE

STRABISME

ET

SON TRAITEMENT

HISTORIQUE

La myotomie, introduite dans la pratique chirurgicale par Dieffenbach vers 1840, constitue le fait dominant de l'histoire du strabisme. Cette importance historique a deux causes bien différentes : la myotomie, en même temps qu'elle a inauguré le traitement vraiment efficace du strabisme, a complètement faussé les idées sur sa nature. J'aurai à revenir sur le rôle thérapeutique de l'opération de Dieffenbach ; je dois signaler d'abord l'influence qu'elle a eue sur la conception du strabisme.

La myotomie a faussé les idées en donnant une base, en apparence solide, à la théorie musculaire du strabisme, qui est l'erreur fondamentale sur laquelle on a vécu jusqu'à ces dernières années. Sans doute, on a supposé de tout temps qu'un trouble musculaire était la cause de la déviation ; mais, depuis de la Hire et Buffon, on avait de la tendance à expliquer le strabisme par un trouble fonctionnel, non par un trouble mécanique.

De la Hire (cité par Buffon) pense que l'œil dévie parce que la partie la plus sensible de la rétine ne se trouve pas dans le prolongement de l'axe optique. C'est pour amener les objets à se

peindre sur cette partie de la rétine que l'œil prend une position vicieuse.

Buffon (1) admet que la cause la plus générale, la plus ordinaire du strabisme réside « dans l'inégalité de force des deux yeux », l'œil le plus faible gêne l'autre, le strabisme a pour effet « de le mettre dans une situation où il ne puisse pas nuire ». Pour Buffon, « il n'y a pas de défaut dans les muscles ».

« La cause du strabisme, dit Mackenzie (2), doit être cherchée ailleurs que dans les muscles de l'œil, ailleurs même que dans la rétine, c'est-à-dire dans le cerveau et les nerfs, organes qui président à l'association des actes des muscles des yeux. » Puis, faisant allusion à la première tentative de Taylor, de guérir le strabisme par la myotomie, il ajoute ces paroles significatives : « Il ne faut donc pas s'étonner que, lorsqu'il vint, pour la première fois, à la pensée de quelques médecins que la division du muscle adducteur pourrait se montrer utile dans le strabisme convergent, cette idée de remédier à l'exercice désordonné d'une fonction nerveuse par la section de l'un des muscles dont les actes étaient troublés par suite de ce désordre nerveux, ait été accueillie avec défiance, puis abandonnée. »

Cependant, après les travaux de Stromeyer (1838), de Dieffenbach, de Florent Cunier (1839-1840) (3), Jules Guérin (1841), Bonnet (de Lyon), Lucien Boyer (1841-1843), les succès de la myotomie s'affirment et, en même temps, s'affirme la théorie musculaire.

Jules Guérin (4) déclare nettement que l'on doit subordonner

(1) Buffon, *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1743, et *Histoire naturelle de l'homme*.

(2) Mackenzie, *Traité des maladies de l'œil* (traduction française, t. I, p. 524).

(3) Il n'est pas acquis à l'histoire de la strabotomie que Dieffenbach ait fait le premier cette opération sur le vivant. La première application est due à Florent Cunier qui la pratiqua le 29 octobre 1839, tandis que Dieffenbach ne commença à opérer le strabisme qu'au mois de décembre de la même année (voir *Annales d'Oculistique*, t. III, p. 96, 187), *Traité de Mackenzie* (note des traducteurs Testelin et Warlomont).

(4) Jules Guérin, Mémoire sur l'étiologie générale du strabisme (Académie des sciences et *Gazette médicale*, 1841). — Du strabisme optique (*Gazette médicale*, 1843).

les théories du strabisme aux résultats de l'opération : « S'il est vrai, dit-il, et l'expérience ne permet plus de douter à cet égard, que la section des muscles de l'œil guérit rapidement et définitivement le strabisme, il en résulte la nécessité de reviser les théories de la difformité et de les faire concorder avec les résultats de la nouvelle méthode. Dans cette vue, la myotomie peut être considérée comme une expérience propre à confirmer ou à infirmer les idées qu'on s'était faites jusqu'ici de la nature du strabisme. » Cependant Jules Guérin n'abandonne pas complètement l'influence des troubles fonctionnels. Il y a, dit-il, deux genres de strabisme de nature tout à fait différente, l'un que j'appelle *strabisme mécanique ou musculaire primitif*, l'autre *optique ou musculaire consécutif*.

De Graefe (1) est plus radical et admet exclusivement la théorie musculaire. S'appuyant sur ce fait que, malgré la déviation, l'association des mouvements des deux yeux est respectée, contrairement à ce qui a lieu dans le strabisme paralytique, il s'efforce d'établir « qu'il est possible de dégager complètement le symptôme du strabisme de toute altération de l'innervation ». Selon lui, « cette affection doit être considérée comme une *disproportion entre la longueur moyenne des muscles*. Peu importe pour le symptôme que cette inégalité résulte d'une insertion anormale des tendons ou de modifications de la structure des muscles » (*Annales d'Oculistique*, t. XLV, p. 9 et 91).

Mais comment expliquer le strabisme périodique par une altération musculaire? « Lorsque le strabisme périodique se manifeste, dit-il, l'altération du muscle est en voie de développement; mais la déviation est combattue par l'influence qu'exerce l'acte de la vision... Tout acte qui a pour but la perception exacte des objets reporte sur le muscle altéré l'excitation, qui détermine une contraction anormale. »

Il dit encore, à propos du strabisme périodique dans la fixation à courte distance : « La tension plus forte des muscles

(1) De Graefe, Recherches sur le strabisme et les opérations qu'il réclame (*Arch. für ophtal.*, t. III; *Annales d'Oculistique*, t. XLV, 1861).

éveille dans le muscle altéré une tendance vague à se contracter anormalement, » etc.

En France, Giraud-Teulon (1) reproduit les mêmes arguments pour exclure l'influence nerveuse. Pour lui, strabisme concomitant est synonyme de strabisme mécanique. De nos jours, c'est surtout dans l'École allemande, représentée par Schweigger, Hasner, Schneller, Alf. de Graefe, etc., que la théorie musculaire a trouvé de nouveaux défenseurs. Mais il est manifeste que, sur l'ancien continent, ces défenseurs sont de moins en moins convaincus, et que plusieurs, trop engagés par leur passé, travaillent à dissimuler leur conversion.

En Amérique, au contraire, sous l'impulsion de G. Stevens, la théorie musculaire semble toujours florissante (2).

Au moment où l'influence de de Graefe imposait la théorie musculaire, les travaux de Donders firent une heureuse diversion (3). Donders établit les rapports du strabisme avec les vices de réfraction ; en second lieu, il démontre que l'hypermétropie développe le strabisme convergent en vertu de la relation qui unit l'accommodation et la convergence. Malheureusement, il n'a pas une vue d'ensemble du strabisme, il n'en voit qu'un côté. D'autre part, il introduit dans la question un élément de confusion en voulant établir entre le strabisme apparent et le strabisme réel un lien qui n'existe pas.

Donders a le grand mérite de faire ressortir le rôle de la convergence dans la pathogénie du strabisme, mais il l'étudie trop en physicien, pas assez en physiologiste. Il ne conçoit pas l'altération de la convergence comme un trouble d'innervation à

(1) Giraud-Teulon, *Leçons sur le strabisme et la diplopie*, 1863.

(2) Lucien Howe (de Buffalo), en ouvrant la session de l'Association médicale américaine, section d'ophtalmologie, 1896, a cependant formulé une timide protestation contre la tendance à considérer les troubles de l'accommodation et de l'appareil moteur de l'œil comme des états purement locaux. — Une publication récente de A. Duane, de New-York (A case of paralysis of divergence. *Arch. of ophtalmology*, 1899), paraît indiquer que la théorie musculaire perd aussi du terrain, sur le nouveau continent.

(3) Donders, Mémoire sur la pathogénie du strabisme (*Annales d'Oculistique*, t. L).

opposer au trouble musculaire. Il se défend, au contraire, contre Giraud-Teulon, d'avoir voulu amoindrir le rôle des muscles. On ne voit plus alors comment il conçoit le trouble de la convergence dans le strabisme. Il fallait préciser, distinguer deux espèces de mouvements associés, ceux de direction, ceux de convergence ; montrer l'indépendance d'innervation de ces deux espèces de mouvements. Là est le nœud de la question.

Bœhm (1), élève de Dieffenbach, avait déjà distingué les deux espèces de mouvements, ceux par lesquels nous portons les yeux en haut, en bas, à gauche, à droite, et les mouvements d'accommodation et de convergence. « On doit comprendre, dit-il, par le terme strabisme, la perte totale ou partielle des mouvements d'accommodation. » Comment cette définition n'a-t-elle frappé ni de Graefe, ni Donders, ni personne ?

Krenchel (2), le premier, prononça le mot d'innervation de convergence et l'opposa au trouble musculaire. On dira qu'un mot est peu de chose. Dans l'espèce, c'est beaucoup, si l'on considère l'influence que les mots ont sur les idées et l'habitude prise, en optique physiologique, d'étudier les fonctions de l'œil sans tenir compte du cerveau.

Dans une communication au Congrès de New-York, en 1876, Hansen Grut s'exprime ainsi : « L'explication du strabisme me semble consister dans un raccourcissement actif du muscle, égal dans les deux yeux et accompli par l'augmentation de l'innervation de convergence. » Dans cette communication et dans plusieurs publications qui l'ont suivie, Hansen Grut insiste sur le rôle de l'innervation de convergence et combat la théorie musculaire (3).

Comme ses prédécesseurs, Hansen Grut ne voit qu'un côté de

(1) Bœhm, *le Strabisme et la myotomie dans son action sur la position et la vision de l'œil.* Berlin, 1845.

(2) Krenchel, *Archiv. für Opht.*, XIX, 1873.

(3) Hansen Grut, Du strabisme hypermétropique et de l'insuffisance des droits internes (*Congrès de New-York*, 1876). — Du strabisme latent (*Congrès de Copenhague*, 1884). — *Contribution à la théorie et à la pathogénie du strabisme*, 1888.

la question. Il attribue à la relation de l'accommodation et de la convergence un rôle peut-être plus exclusif que Donders lui-même; aussi, lorsque le strabisme convergent existe sans hypertropie, il avoue qu'il doit y avoir des causes que nous ne connaissons pas. Pour expliquer la persistance de la déviation, une fois qu'elle est établie, il invoque l'habitude, explication qui n'en est pas une et qui reflète l'influence néfaste des doctrines psychologiques en ophtalmologie. L'habitude, c'est ce que j'ai étudié sous le nom de modifications secondaires. Ce sont des modifications anatomiques, portant à la fois sur le cerveau et les tissus péri-oculaires.

Dans un travail sur les *paralysies associées* et dans plusieurs publications ultérieures (1), j'ai opposé aux paralysies des muscles oculaires les *paralysies de fonction*, intéressant les muscles pour certains actes, les respectant pour d'autres. Par les faits de paralysie et de contracture de la convergence, j'ai montré, en particulier, que l'innervation de cette fonction est susceptible d'être altérée indépendamment de celle des mouvements associés de direction. Cela établi, les raisonnements par lesquels de Graefe et Giraud-Teulon ont voulu exclure l'influence de l'innervation, dans la pathogénie du strabisme, tombent d'eux-mêmes. L'innervation des mouvements associés de direction est, en effet, intacte; c'est celle des mouvements de convergence qui est altérée.

Mais ce serait une nouvelle erreur de ne voir dans le strabisme qu'un trouble de l'innervation de convergence. On ne peut comprendre sa pathogénie qu'avec une conception plus large qui permette de synthétiser les influences diverses qui interviennent. J'ai défini le strabisme : *un vice de développement de l'appareil de vision binoculaire*, portant à la fois sur la partie motrice et sur la partie sensorielle de cet appareil.

(1) Parinaud, Paralysie des mouvements associés (*Arch. de neurologie*, 1883). — Paralysie de la convergence (*Association française d'ophtalmologie*, Congrès de 1886). — Paralysie et contracture de la convergence (*Société d'ophtalmologie de Paris*, 1889, p. 170 du *Bulletin*). — Étiologie et pathogénie du strabisme (*Annales d'Oculistique*, 1891-1892).

La partie motrice est représentée par la convergence. La cause immédiate de la déviation strabique est toujours un trouble d'innervation de la convergence. Les deux facteurs principaux de la convergence sont le réflexe rétinien de convergence (fusionnement) et l'accommodation. Toutes les causes de strabisme agissent sur la convergence par ces deux intermédiaires. Ces causes ont pour caractère commun de constituer un obstacle à la vision binoculaire ; elles agissent d'autant plus efficacement que le sujet est plus jeune, c'est-à-dire que l'appareil de vision binoculaire est moins développé.

Pour comprendre le strabisme, cette conception générale ne suffit pas encore ; il ne suffit pas de considérer les causes qui déterminent la déviation, et le mécanisme par lequel elles agissent sur la convergence. Il faut considérer les modifications secondaires qui se produisent et qui, insensiblement, changent les caractères de la déviation. L'excès d'innervation de convergence, qui caractérise le strabisme convergent au début, tend à disparaître à mesure que l'appareil de vision binoculaire s'altère ; c'est la cause du redressement spontané des yeux dans certains cas. Le plus souvent, la déviation persiste malgré la disparition de l'excès d'innervation qui l'a causée. Elle est entretenue alors par la rétraction des tissus péri-oculaires, de la capsule de Tenon en particulier. Cette rétraction, causée par la déviation, en devient à son tour la cause et transforme radicalement les caractères du strabisme, par un processus que l'on retrouve dans d'autres déviations d'origine nerveuse.

La partie sensorielle de l'appareil s'altère en même temps. Les modifications se traduisent par l'altération des trois propriétés fondamentales de l'appareil de vision binoculaire, savoir : le réflexe rétinien de convergence (faculté de fusionner), la diplopie, le mode de projection des images rétiniennes.

Cette conception du strabisme permet d'établir son unité au milieu des influences diverses qui le produisent et des nombreuses formes cliniques qu'il revêt.



Avant Dieffenbach, on traitait le strabisme par différents moyens d'une utilité contestable. Les principaux étaient l'occlusion du bon œil et l'usage des louchettes.

Les travaux de Donders, en mettant en lumière le rôle de la relation qui unit l'accommodation et la convergence, dans le strabisme hypermétropique, ont fourni les éléments d'un traitement rationnel et très utile du strabisme convergent par les verres convexes, correcteurs de l'hypermétropie. Les verres ne peuvent naturellement être efficaces que dans les premières années de la déviation, avant que les modifications secondaires, les rétractions des tissus oculaires aient le temps de se produire. Leur action est encore utile après une opération.

Javal (1) a préconisé l'usage du stéréoscope, qui rend de réels services. Mais sa conception psychologique de la vision binoculaire l'empêche de voir qu'il y a une différence capitale entre la vision stéréoscopique, qui est une vision binoculaire anormale, et la vision binoculaire normale. Un grand nombre de strabiques, chez lesquels on rétablit plus ou moins facilement la vision stéréoscopique, n'auront jamais la vision binoculaire normale, pour cette raison que la convergence n'est pas nécessaire pour la vision stéréoscopique et qu'elle est indispensable pour la vision binoculaire normale. Or, chez la plupart des strabiques, la convergence est altérée, soit du fait du strabisme, soit du fait des opérations que l'on pratique pour redresser les yeux. Dans le traitement fonctionnel du strabisme, Javal méconnaît d'ailleurs la portée des travaux de Donders. L'hypermétropie, selon lui, ne produit le strabisme convergent que si elle est compliquée d'une paralysie de l'accommodation, mais personne n'a pu constater cette prétendue paralysie.

Depuis Dieffenbach, il ne s'est peut-être pas écoulé une année

(1) Javal, Du strabisme (*Annales d'Oculistique*, 1871). — *Manuel du strabisme*, 1896).

sans que l'on annonce que le traitement chirurgical du strabisme est enfin trouvé, grâce à une modification opératoire. La précision dans le traitement chirurgical du strabisme est un thème qui est devenu banal à force d'être répété. Seulement, il y a cinquante ans que cela dure et il ne semble pas que cela soit près de finir.

Je suis loin de contester les perfectionnements réalisés dans le traitement chirurgical du strabisme, mais c'est une erreur de vouloir réduire le traitement à une question de technique opératoire. La précision doit être cherchée, d'une part dans la connaissance approfondie de la pathogénie du strabisme et de ses nombreuses formes cliniques ; d'autre part, dans l'analyse du mode d'action de nos opérations. Il est manifeste qu'en dirigeant nos opérations contre un trouble musculaire qui n'existe pas, nous avons fait jusqu'ici autre chose que ce que nous pensions. Comment pourrait-on trouver la précision dans une voie aussi manifestement fausse ?

Lorsque Dieffenbach annonça à l'Académie des sciences de Paris (1840) qu'il avait guéri à Berlin plusieurs louches au moyen de la myotomie, les chirurgiens français de l'époque, Roux, Velpeau, Sédillot, pratiquèrent l'opération et échouèrent complètement. Il fallut que Philips, élève de Dieffenbach, vînt à Paris montrer comment opérait son maître, qui *débridait largement l'aponévrose* et *dénudait environ un tiers de la sclérotique* (1).

J'ai expliqué pourquoi ce large débridement de l'aponévrose est nécessaire pour que la myotomie donne un résultat dans les vieux strabismes, qui étaient naturellement nombreux avant que l'on traitât efficacement l'affection. Il est nécessaire, parce que, dans les vieux strabismes, la rétraction de la capsule est le facteur dominant de la déviation. La pratique de Dieffenbach n'en était pas moins mauvaise, comme méthode générale, exposant aux

(1) Bérard, article Strabisme du *Dictionnaire de médecine*, 1844.

strabismes secondaires à l'exophtalmie, à l'enfoncement de la caroncule.

Une réaction ne tarda pas à se produire. En même temps que Jules Guérin imagine l'avancement musculaire pour remédier au strabisme divergent secondaire après une ténotomie malheureuse, on modifie les procédés de myotomie de manière à prévenir cette complication.

Lucien Boyer (1) pratique parallèlement au bord du muscle une incision horizontale de la conjonctive, à travers laquelle il attire le muscle avec une pince et l'excise.

Mais le progrès le plus important fut réalisé par Bonnet (de Lyon) (2), qui, après une excellente étude de la capsule de Tenon et des insertions musculaires, remarqua qu'il n'est pas nécessaire de couper le corps charnu du muscle pour obtenir le redressement de l'œil, mais de couper la partie fibreuse, de détacher l'insertion du tendon. Grâce aux travaux de Bonnet (de Lyon), qui furent surtout appréciés en Allemagne, la myotomie fut insensiblement remplacée par la ténotomie.

L'opération n'en était pas moins tombée en discrédit, lorsque de Graefe (3) précisa la technique de la ténotomie et chercha à poser des règles pour doser l'effet opératoire. On trouve sans doute dans les publications de l'éminent clinicien d'utiles conseils inspirés par sa grande expérience, mais tout y est vicié et rendu confus par cette erreur capitale de ne voir dans le strabisme qu'une disproportion de longueur des muscles et de réduire son traitement à une question de mécanique.

L'avancement musculaire, imaginé par Jules Guérin pour le strabisme secondaire, fut plus tard employé systématiquement pour le traitement du strabisme concomitant ou paralytique.

(1) Lucien Boyer, *Recherches sur l'opération du strabisme*, 1842.
(2) Bonnet, *Traité des sections musculaires et tendineuses*.
(3) De Graefe, Recherches sur le strabisme et les opérations qu'il réclame (*Arch. für Ophtal.*, t. III).

Jules Guérin cherchait à obtenir la nouvelle insertion du muscle plus près de la cornée, en tenant l'œil dévié du côté du muscle à avancer, à l'aide d'un fil fixé, d'une part à la conjonctive, d'autre part à la peau du nez ou du pourtour de l'orbite. Critchett (1) remplaça ce procédé défectueux par la suture directe du tendon à la conjonctive et au tissu épiscléral. De Graefe, Liebreich, Knapp, de Wecker, etc., vulgarisèrent l'opération. L'avancement musculaire a surtout été employé pour augmenter l'effet du reculement. Cependant Landolt a montré que l'on peut obtenir de bons résultats par le seul avancement pratiqué sur les deux yeux.

De tout temps on s'est préoccupé d'augmenter l'effet de la ténotomie à l'aide de sutures diverses, attirant l'œil dans le sens opposé à la déviation, pendant la cicatrisation du tendon reculé. De Graefe, Snellen employèrent dans ce but un fil allant de la conjonctive à la peau, comme le faisait J. Guérin pour l'avancement. A mesure que l'avancement musculaire entra dans la pratique, on abandonna plus ou moins ces ligatures.

Sous le nom d'avancement capsulaire, de Wecker (2) a imaginé une opération réellement utile. Il s'agit de ligatures allant du bord supérieur et inférieur de la cornée, où elles pénètrent dans la conjonctive et le tissu épiscléral, au muscle, agissant, selon moi, à la manière des sutures de Gaillard, par la rétraction fibreuse qu'elles déterminent. Le nom d'avancement capsulaire n'est pas très exact, mais ce nom lui-même a eu son utilité en appelant l'attention sur la possibilité de modifier la déviation par l'intermédiaire de la capsule de Tenon.

J'ai montré moi-même (3) que, dans les vieux strabismes, où une ténotomie ordinaire ne donne rien ou peu de chose, on peut obtenir un effet considérable en débridant convenablement la

(1) Critchett, *Med. Times and Gaz.*, 1857.

(2) De Wecker, Sur l'opération du strabisme au moyen de l'avancement capsulaire (Académie des sciences, 15 octobre 1883).

(3) Parinaud, Opération du strabisme sans ténotomie (Académie des sciences, 14 avril 1890).

capsule au niveau du muscle que l'on suppose raccourci et en combinant ce débridement avec des ligatures capsulaires au niveau de l'antagoniste, c'est-à-dire sans toucher aux insertions musculaires. Cette opération démontre le rôle relativement peu important du muscle lui-même comme *agent mécanique* de déviation ou de redressement.

Nous pouvons donc modifier la déviation strabique par le reculement musculaire, par l'avancement musculaire, par les opérations capsulaires. La difficulté est d'appliquer judicieusement ces opérations. Leur technique même ne peut être bien précisée que si l'on sait comment elles agissent et les influences auxquelles on les oppose.

S'il est faux de croire que l'on a à remédier à une disproportion de longueur des muscles, il ne serait pas moins faux de soutenir que la déviation est entretenue uniquement par un trouble d'innervation de la convergence, comme on me le fait dire bien à tort.

Dans l'aperçu étiologique que je viens de donner, j'ai fait remarquer que le strabisme convergent au début est caractérisé par un excès d'innervation de convergence; la cause de la déviation n'est pas dans les annexes de l'œil, mais dans le cerveau. Si l'on observe ce même strabisme à l'âge de vingt ou vingt-cinq ans, tout est changé. L'excès d'innervation de convergence a disparu; il est même remplacé ordinairement par l'abolition complète de cette même innervation. La déviation est entretenue uniquement par la rétraction des tissus péri-oculaires. Malgré la similitude du symptôme, il s'agit, au point de vue chirurgical, de deux affections différentes. Comment veut-on qu'une même opération produise le même effet dans ces deux cas extrêmes, ou dans les formes intermédiaires? Il y a encore à considérer l'évolution du strabisme qui modifie les effets immédiats d'une opération, évolution qui sera différente, suivant que la rétraction des tissus péri-oculaires existe ou n'existe pas, suivant qu'il s'agit d'un strabisme convergent ou d'un strabisme divergent.

La précision dans le traitement chirurgical comme dans le traitement fonctionnel est donc impossible sans la connaissance approfondie de la pathogénie du strabisme. Il faut, avant tout, déterminer les influences qui provoquent ou entretiennent la déviation : trouble de l'innervation de convergence par excès ou par défaut; rôle de l'accommodation, rôle du réflexe rétinien de convergence, rétraction des tissus péri-oculaires, de la capsule particulièrement, influences dont la combinaison fait les nombreuses formes cliniques. Les facteurs de la déviation étant connus, il faut déterminer le mode d'action des différents procédés de traitement que nous leur opposons, des moyens optiques ou chirurgicaux. Voilà comment on peut établir un traitement rationnel et préciser les indications thérapeutiques qui conviennent aux différentes variétés de strabisme. C'est ce que j'ai tenté de faire dans mon rapport au Congrès de la Société française d'ophtalmologie (1).

(1) PARINAUD, Rapport sur le traitement du strabisme (*Bull. de la Société française d'ophtalmol.*, 1893).

DÉFINITION DU STRABISME

Je définis le strabisme : *un vice de développement de l'appareil de vision binoculaire empêchant la convergence des yeux sur l'objet fixé.*

Deux erreurs fondamentales ont faussé les idées sur la nature du strabisme.

La première a été d'attribuer la déviation des yeux à un trouble musculaire.

La seconde a été d'identifier le strabisme avec cette déviation, qui n'est qu'un symptôme de l'affection et l'effet d'un trouble plus général.

L'altération primitive des muscles, leur faiblesse congénitale ne jouent aucun rôle dans la pathogénie du strabisme. Ce que l'on appelle l'insuffisance des droits internes, c'est l'insuffisance de l'innervation de convergence. Si la cause de cette insuffisance siégeait dans les muscles, elle devrait se manifester pour les mouvements associés de direction, aussi bien que pour ceux de convergence ; or il n'en est pas ainsi, comme Desmarres l'avait depuis longtemps remarqué.

Dans certains cas de strabisme ancien, le muscle est, en fait, raccourci et l'antagoniste allongé, mais dans certains cas seulement. Lorsque, en effet, les yeux se redressent sous l'action du sommeil naturel ou chloroformique, et c'est ce qui a lieu le plus souvent dans le strabisme convergent, il ne peut évidemment être question d'un raccourcissement anatomique du muscle.

Lorsque ce raccourcissement existe, il est secondaire et la consé-

quence de la déviation permanente. Il peut, à son tour, entretenir la déviation, mais son rôle comme *facteur mécanique* de la déviation est beaucoup moins important que la rétraction des parties fibreuses, de la capsule de Tenon et de ses expansions.

Il est d'ailleurs antiphysiologique d'admettre qu'un muscle est, dès la naissance, trop faible pour le travail qu'il doit accomplir normalement. De tous les organes, le muscle est celui qui s'adapte le plus facilement aux besoins de la fonction. Cette adaptation est non seulement dynamique, mais anatomique ; elle porte sur son volume, sur sa longueur. Les expériences de Marey, dont les résultats ont été confirmés récemment par Joachimsthal, de Berlin, démontrent que, si l'on déplace les insertions d'un muscle, si l'on modifie la longueur du levier auquel il s'insère, la fibre musculaire s'allonge ou se raccourcit d'une manière permanente pour s'adapter aux conditions nouvelles de fonctionnement.

La seconde erreur, plus grave encore que la première, a été d'identifier le strabisme avec l'un de ses symptômes, avec la déviation oculaire.

Il est naturel que les premiers auteurs aient été frappés surtout par la déviation des yeux ; c'est, en effet, cette difformité qui a valu au strabisme son nom. Je ne fais d'ailleurs aucune difficulté de reconnaître que, pour le praticien, ce symptôme reste le plus important. C'est la difformité qui, seule, préoccupe le malade, et, en venant nous demander de le guérir, c'est la difformité qu'il nous demande de faire disparaître. Le praticien doit cependant se convaincre que l'on ne saurait instituer un traitement rationnel de l'affection, si l'on n'en connaît pas la nature.

Dans l'étude des maladies, il est arrivé presque toujours ce que nous offre l'histoire du strabisme : on a confondu la maladie avec l'un ou quelques-uns de ses symptômes. Mais que penserait-on aujourd'hui d'un médecin qui s'obstinerait à ne voir dans l'ataxie locomotrice que l'incoordination de la marche qui a frappé les premiers observateurs et qui a valu son nom à la maladie ?

Au surplus, la déviation oculaire n'est pas un symptôme caractéristique de l'affection. On l'observe dans les paralysies des muscles, dans les déplacements du globe provoqués par les tumeurs ou les rétractions cicatricielles. Le strabisme paralytique et le strabisme concomitant étaient d'ailleurs confondus par les anciens auteurs. Le terme « concomitant », par lequel on a essayé de distinguer le strabisme proprement dit du strabisme paralytique, est assez obscur. Le fait qu'il désigne, c'est-à-dire le passage de la déviation d'un œil à l'autre, n'est nullement caractéristique.

Le strabisme concomitant a été aussi appelé « strabisme congénital ». Les causes du strabisme sont, en effet, souvent congénitales ; mais il y en a, comme les taies de la cornée, qui sont accidentelles. D'autre part, l'affection se développe, en général, progressivement, et la déviation n'apparaît parfois que vers l'âge de huit à dix ans. Il ne s'agit donc pas d'une affection congénitale au sens habituel du mot.

Tenant compte de l'usage établi, nous réservons le nom de « strabisme », sans épithète, à l'affection que nous étudions.

La déviation oculaire n'est qu'un symptôme du vice de développement qui caractérise le strabisme. Elle n'est même pas un symptôme essentiel, car elle peut disparaître, soit par le traitement, soit spontanément, sans que les autres symptômes du vice de développement disparaissent. D'autre part, le vice de développement qui caractérise l'affection peut se produire sans déviation apparente. Mais, qu'il y ait déviation ou non, il y a toujours *perte de la faculté de faire converger normalement les yeux sur l'objet fixé* et, par suite, perte de la vision binoculaire. Nous verrons que la vision binoculaire est une fonction spéciale, qu'il ne faut pas identifier avec la vision des deux yeux.

Dans l'ancienne conception du strabisme, tout est confus et paradoxal ; dans le traitement, on a fait le plus souvent tout autre chose que ce que l'on croyait, ce qui explique l'incertitude de ce traitement. J'espère démontrer qu'avec la conception du *vice de*

développement de l'appareil de vision binoculaire, tout s'éclaire ; que le strabisme, sous ses formes cliniques différentes, devient une affection parfaitement systématisée, groupant dans un enchaînement logique les faits les plus disparates en apparence, et permettant, enfin, d'instituer un traitement raisonné de cette affection. Ce sera, je pense, le meilleur moyen de justifier la définition que je propose.

L'APPAREIL DE VISION BINOCULAIRE

Si le strabisme est un vice de développement de l'appareil de vision binoculaire, il est indispensable, pour le comprendre, de connaître cet appareil et son fonctionnement.

La théorie de la vision binoculaire, qui nous a été léguée par les psychologues et les mathématiciens, loin de nous servir pour cette étude, ne peut que nous égarer. Cette théorie est sans signification pour le physiologiste. Elle ne porte d'ailleurs que sur des faits de détail, et il serait plus exact de dire qu'une théorie générale de la vision binoculaire n'existe pas. En effet, on a analysé les faits, en en faussant presque toujours la signification, mais on ne s'est pas élevé à une conception générale de la fonction permettant l'interprétation rationnelle et physiologique des faits. C'est cette étude que j'ai tenté de faire en m'aidant à la fois de l'expérimentation physiologique et de l'observation clinique, et c'est la conception de la vision binoculaire qui résulte de cette étude qui va nous faciliter l'intelligence de la pathogénie du strabisme.

Je me bornerai ici à définir l'appareil de vision binoculaire, en insistant sur les points qui nous intéressent plus particulièrement pour l'étude du strabisme. Pour plus de détails, on devra se reporter à l'original (1).

On a identifié jusqu'ici la vision binoculaire avec la vision avec les deux yeux. Or il y a deux modes de vision avec les deux yeux,

(1) *La Vision*, 1898, Doin, éditeur.

l'un que j'ai proposé d'appeler *vision simultanée*, l'autre *vision binoculaire* proprement dite.

A chaque mode de vision correspond un dispositif organique particulier. L'appareil de vision simultanée est plus fondamental, plus solidement établi héréditairement. La vision binoculaire nous apparaît comme une fonction de perfectionnement; son appareil, de date plus récente dans l'ordre phylogénique, est plus fragile, plus susceptible de vices de développement, lorsque des obstacles à son fonctionnement existent dès l'enfance. Pour la même raison, il est aussi plus susceptible de perfectionnement par l'exercice.

C'est ce qui nous explique pourquoi l'altération de l'appareil visuel, qui caractérise le strabisme, est limitée à l'appareil de vision binoculaire, respectant celui de la vision simultanée; c'est ce qui explique pourquoi le strabisme est essentiellement une affection de la première enfance, ou du moins ayant toujours son origine dans des altérations existant dès la première enfance; c'est ce qui explique enfin l'utilité des exercices qui régularisent et sollicitent la vision binoculaire, quand on les pratique avant que l'altération de l'appareil soit trop profonde.

L'appareil de vision binoculaire se compose, comme tout appareil organique en général, d'une partie sensorielle, d'une partie motrice et de liens unissant l'une à l'autre, servant de base organique aux actes réflexes. Nous allons définir séparément la partie sensorielle et la partie motrice, et caractériser en même temps les actes réflexes qui assurent la synergie d'action des deux parties.

I. — Partie sensorielle de l'appareil de la vision binoculaire.

Trois propriétés caractérisent la partie sensorielle de l'appareil de vision binoculaire :

La faculté de distinguer les images binoculaires d'un objet et de les fusionner en une sensation unique;

Un mode spécial d'extérioration ou de projection de ces images, pour leur localisation dans l'espace;

Ses rapports avec la convergence.

La faculté de distinguer les impressions binoculaires d'un même objet se traduit d'une manière saisissante par la *diplopie*, quand les images de cet objet ne se peignent pas sur des parties déterminées de chaque rétine, appelées points identiques ou correspondants.

Mais cette faculté de distinguer les impressions de chaque œil ne se traduit pas seulement par la diplopie. Dans le fusionnement binoculaire, chaque œil conserve une action individuelle. Il n'y a pas, suivant la comparaison de Donders, « neutralisation de chaque image donnant naissance à une troisième qui diffère de ses composantes comme un procédé chimique diffère de ses éléments », il y a concomitance de deux impressions comme le soutiennent Helmholtz et Reymond (de Turin). Le relief stéréoscopique est la conséquence et la preuve de l'individualité que les deux impressions rétiniennes conservent dans la sensation résultante.

Les images d'un même objet transmises au cerveau par chaque rétine peuvent donc être fusionnées en une sensation unique ou être perçues séparément, donnant lieu à la production de la diplopie. Voyons quelles sont les conditions de leur fusionnement et celles de la diplopie.

Il est d'observation vulgaire qu'un objet fixé avec les deux yeux n'est vu simple que si les images binoculaires de cet objet se peignent sur des parties déterminées de chaque rétine. Si, pendant que l'on fixe l'objet, on déplace l'un des globes oculaires avec le doigt, on voit deux objets, parce que, dans ces conditions, les images ne tombent pas sur ces parties déterminées de chaque rétine. Il en sera de même si l'on déplace l'image sur l'une des rétines à l'aide d'un prisme. C'est ce fait qui a donné naissance à la théorie des points identiques ou correspondants de Jean Müller, d'après laquelle il y aurait dans les deux rétines des parties reliées anatomiquement, par l'intermédiaire du système nerveux, de telle

sorte que l'impression lumineuse de deux points identiques se confonde en une seule sensation, tandis que l'impression de deux points non identiques donne la sensation de deux lumières.

L'identité des rétines, qui exprime le mode de fusionnement des images binoculaires, constitue une propriété fondamentale de l'appareil sensoriel de vision binoculaire. Son principe est indiscutable. Comment se fait-il que la théorie des points identiques ou correspondants ait été si discutée, si contestée? C'est parce que la notion de l'identité a été faussée par des conceptions surajoutées.

Pour Jean Müller, l'identité des rétines a pour résultat le fusionnement cérébral, rien de plus. Aussi sa théorie des points identiques a-t-elle été désignée sous le nom d'*identité subjective*. En d'autres termes, il nie la seconde propriété que nous allons étudier, la faculté d'extérioration, la faculté de projeter au dehors nos impressions rétiniennes. Le but même de la vision binoculaire, qui est la localisation plus précise de nos sensations visuelles dans l'espace, serait ainsi manqué, l'appareil de vision binoculaire n'aurait pas sa raison d'être. Pour le célèbre physiologiste, la notion de l'espace visuel est d'ailleurs purement subjective. Nous avons en nous la notion d'espace et nous lui rapportons, comme à une mesure, notre perception des objets. La représentation de la profondeur du champ visuel n'est pas une sensation, elle est une *idée*.

La seconde conception par laquelle J. Müller a faussé la notion de l'identité des rétines a été celle de l'*horoptère*, c'est-à-dire de la figuration géométrique dans l'espace des points qui sont vus simples avec les deux yeux.

Si nous supposons deux lignes partant de deux points identiques des rétines et passant par le centre optique de chaque œil, ces lignes iront se couper en un point de l'espace. Une lumière placée en ce point de l'espace sera vue simple, parce que ses images binoculaires iront se peindre sur les points rétiniens identiques considérés. A chaque couple de points identiques correspond un point

de l'espace. L'ensemble de ces points de l'espace constitue ce que l'on appelle l'*horoptère*.

Le stéréoscope n'a pas tardé à montrer la fausseté de cette conception, en prouvant que nous avons la faculté de fusionner des images rétiniennes formées sur des points non identiques. Les expériences et les critiques de Wheatstone ont été le point de départ de discussions qui, en réalité, sont sans but. Elles visent une conception fausse de l'identité des rétines, celle de l'horoptère, elles ne visent pas la propriété elle-même. On peut bien se servir de l'horoptère comme moyen de s'entendre pour l'exposition des faits; mais, en lui attribuant une signification physiologique, on pose les principes de contradictions irréductibles.

A l'identité géométrique ou anatomique, il faut opposer l'*identité physiologique* impliquant une certaine élasticité de l'appareil nécessaire pour son bon fonctionnement. Il ne faut pas perdre de vue qu'il s'agit essentiellement d'une fonction cérébrale et, en donnant une formule mathématique à une telle fonction, on dénature la vérité sous prétexte de la préciser.

La seconde propriété de l'appareil sensoriel de vision binoculaire réside, avons-nous dit, dans *un mode spécial d'extérioration ou de projection des images visuelles pour leur localisation dans l'espace*.

Le principe de la projection, du transport au dehors de nos sensations visuelles, qui a été le point de départ de la théorie des projections, n'est pas moins certain que celui de l'identité des rétines. Mais, pour la théorie des projections, comme pour celle de l'identité, le principe, le fait physiologique, a été faussé par des conceptions surajoutées. C'est ainsi qu'on a pu opposer l'une à l'autre les deux théories, alors que les faits physiologiques qui en ont été le point de départ sont deux aspects différents d'une même fonction et que, loin d'être en contradiction, ils se complètent et sont inséparables l'un de l'autre.

Toute sensation a son siège dans le cerveau; mais, les sens ayant



pour but de nous mettre en relation avec le monde extérieur, ce but n'eût pas été rempli si la sensation était localisée là où elle existe réellement; d'où la faculté d'extérioration commune à tous les sens. Mais, pendant que cette faculté d'extérioration ne dépasse pas la surface du tégument ou des muqueuses pour certains sens, pour l'ouïe et surtout pour la vue, elle s'étend, fait remarquable, au delà du corps, au delà du point où l'excitation périphérique a lieu.

L'acte visuel comporte donc un double processus, l'un centripète, l'autre centrifuge, le processus d'impression, le processus d'extérioration.

Dans le parcours centripète et centrifuge, il faut distinguer le trajet oculaire et le trajet cérébral. Dans le trajet oculaire, tout se passe suivant les lois de la réfraction. Si le double phénomène avait uniquement l'œil pour siège, comme on semble l'admettre, il n'y aurait pas lieu de distinguer la ligne d'impression de la ligne de projection : elles seraient confondues. Mais, dans le trajet cérébral, il n'en est plus ainsi. Le cerveau peut dissocier les deux processus, séparer les deux lignes, de telle sorte que la ligne de projection ne retourne pas à l'objet d'où part l'impression.

Il y a donc lieu de distinguer, dans le trajet oculaire, l'*axe d'impression* et l'*axe de projection*. L'axe d'impression est la ligne qui du point lumineux passe par le centre optique. L'axe de projection est la ligne qui du point rétinien, par où se fait l'extérioration du point lumineux, passe par le centre optique.

Remarquons maintenant que, relativement à la position des globes oculaires, il y a deux modes d'extérioration ou de projection différents. Quand nous voyons un objet avec un seul œil, la projection est bonne, c'est-à-dire que nous localisons l'objet là où il est réellement, quelle que soit la position du globe, que l'œil fixe l'objet ou qu'il se porte ailleurs. Il n'y a d'exceptions que pour certains cas de paralysie des muscles oculaires, où le sens musculaire intervient. Nous verrons que ce mode de projection existe également dans la vision avec les deux yeux que je qualifie de vi-

sion simultanée, particulièrement dans le strabisme où la vision simultanée remplace la vision binoculaire. Dès que l'appareil de vision binoculaire est en jeu, il n'en est plus ainsi. La direction dans laquelle se fait l'extérioration est déterminée par la position relative des deux yeux. Les deux yeux sont alors associés fonctionnellement, et le moindre dérangement dans l'association de leurs mouvements produit une projection fausse pour un œil et quelquefois pour les deux.

La vision binoculaire implique donc *un mode spécial d'extérioration ou de projection*. Cela était d'ailleurs nécessaire pour assurer la rencontre et le fusionnement des images binoculaires en un même point de l'espace. Étant donné ce mode de projection, il faut rechercher comment il assure la rencontre et le fusionnement dans l'espace des images de chaque œil. Ce fusionnement est la conséquence d'une propriété fondamentale de l'appareil visuel, qui est la suivante :

Nous localisons nos impressions rétiniennes binoculaires au point de rencontre des axes de projection principaux et secondaires.

Le fait peut être considéré comme évident pour le point directement fixé où convergent les lignes de regard. L'application de cette loi ne souffre pas non plus de difficultés pour les points d'une même image plane, dont les différentes parties sont assez voisines du point de fixation pour que l'on puisse négliger la courbure de la rétine. En effet, les axes secondaires suivant lesquels ces points de l'objet vont former leur foyer dans l'œil tombent sur des points identiques des rétines et, inversement, les images rétiniennes extériorées suivent la même direction et vont se rencontrer à l'entre-croisement de ces axes, c'est-à-dire se confondre avec le point de l'objet considéré. Il en est encore ainsi pour des points plus éloignés du point de fixation, pourvu qu'ils soient contenus dans une certaine surface correspondant à celle de l'horoptère.

La difficulté surgit quand il s'agit de points situés en deçà ou

au delà du point directement fixé, en deçà ou au delà de la surface de l'horoptère. La géométrie démontre que les axes partant de ces points et passant par le centre optique de chaque œil ne tombent pas sur des points identiques des rétines, et la théorie des points identiques veut que ces points soient vus doubles. Effectivement, l'expérience démontre que, dans certaines conditions, il en est ainsi. Ces conditions sont celles qui donnent lieu à la production de la diplopie physiologique.

La diplopie physiologique semble donc en contradiction avec la localisation des images binoculaires à l'entre-croisement des axes de projection. Il n'en est rien, et c'est ici le cas de dire que l'exception confirme la règle. Derrière cette contradiction apparente, en effet, se cache un ingénieux artifice de la nature, grâce auquel *nous localisons différemment dans l'espace les sensations binoculaires suivant qu'elles résultent de la fusion d'images rétiniennes identiques ou non identiques.* Or cette localisation différente, d'où naît le relief stéréoscopique, est précisément une conséquence de la localisation à l'entre-croisement des axes, ainsi que je crois l'avoir démontré (1).

La grande confusion que l'on a répandue sur cette question tient surtout à deux causes :

D'abord à ce que l'on a envisagé séparément la propriété des points identiques et la propriété de projection, opposant l'une à l'autre les deux théories, alors qu'il s'agit de deux propriétés d'un même appareil qui se complètent mutuellement. En second lieu, à ce que la théorie de la vision stéréoscopique donnée jusqu'ici est fausse. Avec la théorie que j'exposerai plus loin, tout s'explique et toutes les contradictions disparaissent.

La troisième propriété qui caractérise la partie sensorielle de l'appareil de vision binoculaire réside dans *ses rapports avec la convergence.* Elle se traduit par un réflexe particulier que j'ai

(1) *La Vision*, p. 160 et suivantes.

proposé d'appeler *réflexe rétinien de convergence.* Nous allons étudier cette troisième propriété avec la convergence.

Les connexions des rétines avec les centres visuels qui constituent la partie sensorielle de vision binoculaire et se traduisent par trois propriétés, savoir : les points identiques des rétines, un mode spécial de projection des images, et le réflexe rétinien de convergence, ces connexions ne sont pas également répandues dans toute l'étendue de la rétine.

Les deux *fovea*, qui servent dans chaque œil à la fixation centrale, sur lesquelles se peignent les images binoculaires de l'objet fixé, constituent, on l'a dit souvent, les points identiques par excellence. Il est probable que pour les *fovea* l'identité est absolue, c'est-à-dire qu'un objet n'est vu simple que si les deux images impressionnent rigoureusement les points identiques de cette région, tandis que, dans les parties voisines, nous savons que l'identité offre une certaine élasticité et que deux images peuvent être fusionnées, alors même qu'elles ne se forment pas sur des points géométriquement identiques. L'identité absolue des *fovea* est probable, parce que l'élasticité qui est indispensable pour assurer la vision simple de certains points d'un objet, qui forment leur image rétinienne suivant des axes secondaires, n'est plus nécessaire pour les points directement fixés, correspondant à l'axe principal, puisque nous possédons la faculté de faire converger exactement les axes principaux sur le point fixé.

Il est donc vraisemblable que l'identité des rétines n'offre pas les mêmes caractères dans les *fovea* servant à la fixation centrale et dans les parties voisines. En second lieu, les connexions qui donnent lieu à la production des points identiques n'existent pas dans toute l'étendue de la rétine, et vont en s'affaiblissant à mesure que l'on s'éloigne de la *fovea*. Je renvoie sur cette question aux travaux de Volkmann, Mandelstamm et de Schœler. Ce dernier, dans un travail fait sous la direction de Helmholtz, trouve que l'on ne peut parler d'identité de la rétine que dans les limites suivantes, à partir de la *fovea*, du moins pour ses propres yeux :

En haut, $6^{mm},20$ d'étendue rétinienne; en bas, $3^{mm},10$ d'étendue rétinienne; en dehors et en dedans $2^{mm},85$ d'étendue rétinienne.

Ces résultats ont été obtenus par la fusion stéréoscopique d'images très simples, à l'éclairage instantané.

Les connexions nerveuses qui servent de base anatomique à l'identité des rétines vont donc en diminuant de la *fovea* à la périphérie et ne sont pas également développées dans toutes les directions. On peut se représenter les fibres qui se rendent à la *fovea* comme formant l'axe autour duquel se développent ces connexions qui, sur la rétine, s'étendent plus ou moins loin suivant les méridiens et varient sans doute chez les individus, suivant que leur appareil de vision binoculaire est plus ou moins développé.

II. — La convergence partie motrice de l'appareil de vision binoculaire.

Le fonctionnement de la vision binoculaire, tel que nous venons de la définir, c'est-à-dire ayant pour base l'identité des rétines, serait impossible sans la convergence. Ne considérons que les *fovea*, qui, dans chaque rétine, constituent, ainsi que je l'ai dit, les points identiques par excellence. Lorsque nous fixons à l'infini, les axes optiques de chaque œil, partant de la *fovea* et passant par le centre optique, sont en parallélisme. Dans ces conditions, les images binoculaires d'un objet situé à l'infini viennent se peindre sur les deux *fovea* et sont fusionnées sans que la convergence intervienne. Mais, à mesure que l'objet se rapproche, si les yeux conservent la même position, ses images vont se former en dehors des *fovea* sur des points non identiques et l'objet est vu double. La convergence, en dirigeant les axes sur l'objet fixé à mesure qu'il se rapproche, assure la formation de ses images sur les *fovea*, quelle que soit sa distance, jusqu'à la limite du *punctum proximum* de convergence. Ce qui est vrai pour la formation des images suivant les axes

principaux l'est également pour celles qui se forment suivant les axes secondaires, sous les réserves que nous avons faites.

La convergence est donc la propriété de l'appareil visuel de faire converger les axes oculaires sur l'objet fixé, quelle que soit la distance.

Ces considérations démontrent la relation qui unit la convergence au fonctionnement de la vision binoculaire et font prévoir l'existence de connexions unissant la partie sensorielle de l'appareil à la convergence, qui en représente la partie motrice.

Les mouvements associés de convergence ou de distance constituent une fonction à part. Ces mouvements s'exécutent par des influences distinctes de celles qui président aux mouvements associés de direction. Voyons quelles sont ces influences, quels sont les facteurs de la convergence.

Les mouvements de l'organisme ont deux origines : les impulsions volontaires et les impulsions réflexes. Il y aurait, pour les mouvements volontaires comme pour les mouvements réflexes, des subdivisions à établir. Je me bornerai à distinguer pour les mouvements réflexes l'action réflexe directe et l'action réflexe indirecte; j'entends par action réflexe indirecte le mouvement qui résulte d'une association musculaire, supposant, non pas l'existence d'un arc réflexe direct, mais une connexion entre le centre du mouvement considéré et un autre centre qui reçoit directement l'impulsion réflexe. C'est ainsi, par exemple, que se produit la contraction de l'iris dans la fixation rapprochée; elle est, selon moi, le résultat d'une action indirecte du réflexe de convergence ou de celui de l'accommodation, ainsi que je l'ai exposé ailleurs (1).

Nous pouvons converger par un effort volontaire, loucher à volonté; mais cette convergence volontaire n'intervient pas dans l'exercice régulier de la fonction, nous pouvons la négliger. Nous aurons seulement à invoquer l'influence de la volonté pour une

(1) *La Vision*, p. 145.

condition d'exercice de la convergence que nous étudierons plus loin.

La convergence s'exécute essentiellement sous l'action d'un réflexe particulier que j'ai qualifié de *réflexe rétinien de convergence*. L'existence de ce réflexe est facile à démontrer par une expérience bien simple que l'on pratique journellement, mais dont la signification a été faussée par la conception psychologique de la vision.

Fixez avec les deux yeux un point noir sur une feuille de papier blanc; vous le voyez simple. Placez devant l'un des yeux un prisme de 8 à 10 degrés, l'arête étant verticale, c'est-à-dire de manière que son action déviatrice se produise horizontalement, le point noir est vu double immédiatement, puis, après quelques instants, il est vu simple de nouveau.

On explique le fait, en langage psychologique, par le besoin de voir simple, par la tendance instinctive à la vision binoculaire, par l'attraction des images, etc. Physiologiquement, il s'explique ainsi : par son action déviatrice, le prisme déplace sur la rétine l'image du point noir, de telle sorte que les images ne tombent plus sur les deux *fovea* et n'impressionnent plus des points identiques, d'où la diplopie. Mais cette excitation de deux points non identiques par les deux images d'un même objet détermine, par action réflexe, un mouvement de convergence ou de divergence, qui ramène les images sur des points identiques et fait voir l'objet simple de nouveau.

Il est d'ailleurs facile de démontrer que c'est seulement la convergence que l'on actionne de cette manière. Si, en effet, au lieu de donner à l'arête du prisme la position verticale, on lui donne la position horizontale, nous ne pouvons plus neutraliser la diplopie, ou ne pouvons le faire que dans une mesure très restreinte. Ce n'est pas que j'identifie d'une manière absolue la convergence avec la faculté de modifier les axes dans le plan qui correspond à l'action des muscles droits internes et externes ; mais, en fait, les choses sont ainsi, parce que, grâce au concours des mouvements

associés de direction, qui sont déterminés, comme nous le verrons, par un réflexe particulier, la convergence n'a pas à s'exercer dans le sens vertical, si ce n'est dans des limites très restreintes, pour amener la rencontre des axes sur l'objet fixé.

Pour que le réflexe rétinien de convergence se produise, deux conditions sont nécessaires. Il faut que l'excitation porte sur les deux rétines, contrairement aux autres réflexes oculaires qui se produisent dans les deux yeux par l'excitation d'une seule rétine. Il faut, en second lieu, que l'appareil sensoriel de vision binoculaire fonctionne et soit en état de réagir, car nous verrons que l'excitation des deux rétines est impuissante à déterminer le réflexe, quand l'appareil sensoriel de vision binoculaire est altéré.

Ainsi se trouvent établis les rapports de la convergence avec l'appareil de vision binoculaire.

Le réflexe rétinien de convergence constitue le facteur essentiel de la convergence, mais il n'est pas le seul.

Lorsque nous fixons à des distances de plus en plus rapprochées, deux actes musculaires interviennent pour la vision distincte : l'accommodation, dont le but est d'obtenir sur la rétine une image nette de l'objet fixé, c'est-à-dire de le faire voir distinctement de chaque œil, et la convergence, dont le but est de le faire voir simple avec les deux yeux.

L'accommodation constitue donc un nouveau facteur de la convergence, moins important que le réflexe rétinien au point de vue physiologique, mais qui nous intéresse particulièrement au point de vue de la pathogénie du strabisme.

La relation qui unit la convergence à l'accommodation a été reconnue depuis longtemps. Porterfield et Muller admettaient entre les deux actes un rapport absolu, de nature en quelque sorte physique. Volkmann et Ruete ont démontré qu'il existe une certaine indépendance entre ces deux actes musculaires. Cette indépendance, qui constitue l'accommodation relative, a été surtout bien établie par Donders, qui, par des expériences aussi simples que con-

cluantes, a démontré que, pour un degré donné de convergence, il y a une certaine latitude d'accommodation en deçà et au delà du point où les axes convergent. Inversement, pour un degré donné d'accommodation, il y a une certaine latitude de convergence.

Donders a, en outre, remarqué que les rapports de la convergence et de l'accommodation sont modifiés dans l'amétropie. Mais ses recherches, qui, sur le plan où elles ont été faites, présentent de grandes difficultés, ne paraissent avoir porté que sur un petit nombre d'individus. Il semble, d'ailleurs, que sa théorie du strabisme l'ait empêché de voir toute la vérité. Ses schémas, pas plus que ceux de Nagel, ne donnent une idée suffisante du changement de ces rapports chez les amétropes. Lorsqu'on examine l'état de convergence chez un grand nombre d'amétropes, et que l'on recherche en même temps l'influence des verres correcteurs sur la convergence, on arrive facilement à cette conclusion qu'*il se fait une adaptation incessante de ces deux forces, la convergence et l'accommodation, pour les besoins de la vision binoculaire chez les amétropes, comme d'ailleurs chez les presbytes.*

Remarquons que cette adaptation, ces rapports nouveaux qui s'établissent entre la convergence et l'accommodation, chez les amétropes, sont distincts de l'accommodation relative qui consiste dans une certaine élasticité des liens qui unissent les deux actes, chez tous les individus.

Comment se fait cette adaptation incessante des deux actes musculaires, l'accommodation et la convergence? Elle ne peut être produite que par une modification des muscles qui en sont les agents, ou de l'innervation de ces muscles.

Les recherches d'Yvanoff, sur l'inégal développement du muscle ciliaire dans l'amétropie, sont favorables à la première supposition. Il est d'ailleurs facile de reconnaître que les ophtalmologistes, sans se prononcer bien nettement, ont surtout accepté cette hypothèse. Cette hypothèse est fausse. Les modifications des muscles sont secondaires. Elles ne sont pas la cause, mais l'effet de cette adaptation.

La relation qui unit la convergence à l'accommodation est le résultat d'une association musculaire. Comme toutes les associations musculaires, elle se produit par l'intermédiaire du système nerveux. Comme toutes les associations musculaires, elle offre une certaine élasticité et elle est susceptible de se modifier pour s'adapter aux besoins de la fonction.

Pour le physiologiste, ces modifications dans l'association des mouvements s'expliquent d'une manière naturelle par une modification de l'innervation des muscles, c'est-à-dire qu'elles ont une cause organique. Mais, dans l'étude de la vision, les notions les plus simples ont été tellement faussées par l'influence de la psychologie, par les dissertations des nativistes et des empiristes, que beaucoup d'auteurs se contentent d'invoquer « l'habitude » pour expliquer ces associations de mouvements qui, selon eux, « ne sont nullement fondées sur une disposition anatomique (1) ».

Dans la relation qui unit la convergence à l'accommodation, il y a une distinction importante à établir entre ce que l'on peut appeler la *relation statique* et la *relation dynamique*. Cette distinction est indispensable pour comprendre la pathogénie du strabisme.

Par *relation statique*, j'entends celle qui unit les deux fonctions à l'état de repos.

Par *relation dynamique*, j'entends la synergie d'action qui unit les deux actes.

La relation statique est déterminée par la position relative du champ d'accommodation et du champ de convergence. Cette relation est essentiellement variable suivant les sujets et suivant l'état de la réfraction. Chez le myope par exemple, où le champ d'accommodation se déplace du côté du sujet, si la relation statique était fixe, le champ de convergence se déplacerait en même temps, et, le *punctum remotum* de convergence arrivant à être plus ou moins rapproché du sujet, comme celui de l'accom-

(1) Javal, *Manuel du strabisme*, 1896, p. 44.

modation, le strabisme convergent serait constitué. Si la relation statique de la convergence et de l'accommodation étaient fixes, tous les myopes d'un certain degré présenteraient donc du strabisme convergent. Non seulement il n'en est pas ainsi, mais c'est même le contraire qui se produit, les myopes ayant généralement une tendance au strabisme divergent, pour des raisons que nous ferons connaître.

Chez les myopes, le champ d'accommodation et le champ de convergence se déplacent donc le plus habituellement en sens inverse, l'un se rapprochant du sujet, l'autre s'éloignant de telle sorte qu'à un moment donné ils peuvent être complètement séparés l'un de l'autre.

On voit par cet exemple combien la relation statique de l'accommodation et de la convergence peut différer d'un sujet à l'autre.

La relation dynamique, qui consiste dans la synergie d'action des deux actes, peut s'exercer avec les états les plus différents de la relation statique. Elle en est donc distincte. Un myope et un hypermétrope jouissant l'un et l'autre de la vision binoculaire ont nécessairement une relation statique différente avec conservation dans les deux cas de la relation dynamique, c'est-à-dire de la synergie des deux actes. Toutes choses égales, la quantité de force correspondant à chaque acte peut seulement être différente pour le myope et l'hypermétrope.

Lorsque, chez un myope, un hypermétrope ou un presbyte, nous prescrivons des lunettes, nous déplaçons le champ d'accommodation sans agir en même temps sur le champ de convergence. Telle est la cause de la fatigue accusée par les sujets avec des lunettes qui paraissent parfaitement indiquées par l'état de leur réfraction. C'est ce que j'ai appelé l'*asthénopie des lunettes*. Pour comprendre cette asthénopie et les troubles nerveux qu'elle occasionne, il faut considérer que la relation statique ou dynamique s'établit *par le cerveau*. On s'explique ainsi que l'adaptation nouvelle entre l'accommodation et la convergence, nécessitée par

le port des lunettes, se fasse beaucoup plus rapidement chez l'enfant dont le cerveau est plus souple que chez l'adulte dont le cerveau, plus complètement développé, se prête aussi plus mal aux modifications nouvelles.

Le réflexe rétinien de convergence et l'accommodation constituent les facteurs principaux de la convergence, mais la convergence peut s'exercer encore par d'autres influences.

Supprimons l'influence de l'accommodation par l'atropine ou par des verres convexes suffisamment forts, et faisons fixer un objet en interposant un écran opaque ou un verre dépoli entre l'objet et l'un des yeux. Si l'individu jouit d'une vision normale, l'œil exclu de la vision par l'écran est cependant dirigé vers l'objet fixé. En d'autres termes, les deux yeux convergent sur l'objet fixé malgré l'absence d'accommodation, malgré l'absence du réflexe rétinien de convergence qui implique l'excitation des deux rétines par l'image de l'objet fixé.

Pour expliquer ce fait, on a admis un troisième facteur de la convergence, que Hansen Grut appelle « sens de la distance », Alfred de Graefe « sens de la convergence ». Si nous voulons analyser ce qui se passe dans cette expérience, il faut d'abord remarquer que le mouvement de convergence suppose un premier centre d'association des muscles déterminant, dès qu'il est actionné, la contraction de tous les muscles qui participent à ce mouvement. C'est une association purement automatique qui existe pour tous les mouvements associés. Lorsque avec un œil nous fixons un objet situé dans une certaine direction en couvrant l'autre, l'œil couvert exécute invinciblement le même mouvement que celui qui fixe. Il ne viendra à personne l'idée d'invoquer un sens de la direction pour expliquer le mouvement de l'œil couvert. Donc, nous devons admettre que la convergence s'exécute d'une manière automatique lorsque ce centre inférieur d'association reçoit une impulsion. La question est de savoir comment se produit cette excitation du centre d'association, lorsque ses deux excitants ordinaires, le réflexe rétinien de con-

vergence et l'accommodation, font défaut. Cette excitation est le résultat d'un processus mental un peu complexe, dans lequel la volonté et l'appréciation de la distance interviennent. On peut s'en rendre compte par l'expérience suivante, citée par Helmholtz. Si, les deux yeux étant fermés, nous fixons mentalement un objet que nous savons préalablement être à une certaine distance, lorsqu'on ouvre rapidement les yeux, il est vu simple, le plus souvent, ce qui indique que les deux yeux, quoique fermés, convergeaient sur lui, ou, tout au moins, très près de lui.

Nous pouvons donc nous représenter de la manière suivante le mécanisme de la convergence :

Il existe, comme pour tous les mouvements musculaires, un centre inférieur qui préside à l'association automatique des muscles qui participent à la convergence, dans lequel on peut admettre deux centres secondaires ou, tout au moins, deux modalités fonctionnelles, pour la convergence et la divergence.

Ce centre peut être actionné :

1° Par les excitations rétiniennes de l'appareil de vision binoculaire, par un réflexe direct, le *réflexe rétinien de convergence;*

2° Par l'*accommodation* et par une action réflexe indirecte, grâce à des connexions qui unissent les centres moteurs de la convergence et de l'accommodation, en vertu desquelles le réflexe d'accommodation actionne les deux centres, de même que le réflexe de convergence actionne également ces deux centres;

3° Par un processus complexe, dans lequel interviennent l'appréciation de la distance et la volonté; processus que nous appelons, faute de mieux, *convergence consciente;*

4° Par une impulsion purement volontaire, sans but fonctionnel.

Ces distinctions physiologiques sont confirmées par la pathologie. Les troubles d'innervation limités au mouvement de convergence, sous forme de paralysie ou de contracture, que j'ai

signalés en 1882 (1), et qui, je crois, sont admis aujourd'hui par tout le monde, établissent l'indépendance fonctionnelle et anatomique de cette fonction.

Mais les faits pathologiques nous permettent de pousser plus loin l'analyse de la fonction de convergence, en nous montrant des exemples d'altération isolée ou simultanée de ses différents facteurs.

Je ne fais que signaler ici les différentes formes cliniques du strabisme, que nous aurons à étudier et où nous verrons la convergence altérée tantôt par l'intermédiaire du réflexe de convergence, tantôt par celui de l'accommodation. Je veux surtout insister sur des particularités très caractéristiques de certains états névropathiques que les oculistes ont observés depuis longtemps, en les rapportant faussement à une insuffisance des muscles. Il s'agit, en réalité, de troubles de l'innervation de la convergence et ce sont les différentes modalités de ces troubles d'innervation qui sont instructives.

Dans les cas qui se présentent le plus ordinairement à l'observation, pour découvrir le trouble de la convergence, il faut, ou recouvrir alternativement chaque œil, ou mieux, comme l'a recommandé de Graefe, placer sur l'un des yeux un prisme à réfraction verticale. On produit ainsi la diplopie et, par la disposition croisée ou homonyme des images, on se rend compte du trouble de la convergence, qui est modifié le plus souvent dans le sens de l'insuffisance pour la fixation rapprochée, mais qui l'est aussi quelquefois dans le sens de l'excès de convergence, pour la fixation à distance. Les cas les plus typiques sont ceux où l'on constate à la fois l'insuffisance de convergence pour la fixation rapprochée et l'excès de convergence pour la fixation à distance, accompagnés d'une modification de l'accommodation de même nature et dans le même sens, c'est-à-dire d'une accommodation insuffisante pour la fixation rapprochée et en excès pour la fixation à distance, produisant une myopie spasmodique.

(1) PARINAUD, Paralysies des mouvements associés (*Archives de neurologie*, 1882).

Ces faits nous fournissent un exemple d'*altération concomitante de la convergence et de son facteur accommodation*. Mais, chose remarquable, les malades atteints de ce trouble fonctionnel, qui rend le travail oculaire très pénible et parfois impossible, n'accusent pas de diplopie ou ne l'éprouvent que d'une manière passagère. L'absence de diplopie spontanée tient à ce que la convergence continue à être actionnée par le réflexe rétinien de convergence; le fusionnement s'opère tant bien que mal, malgré le trouble musculaire. Pour découvrir le trouble de la convergence, il faut placer sur l'un des yeux un prisme à réfraction verticale qui, en rendant la vision binoculaire impossible, supprime l'influence du réflexe rétinien.

Dans une autre catégorie de faits, qui représentent un degré plus avancé de la même affection, le réflexe rétinien est altéré en même temps que l'accommodation. On retrouve les mêmes caractères que précédemment, avec cette différence que la diplopie se produit spontanément, comme dans les paralysies ordinaires, par la seule application d'un verre coloré sur l'un des yeux. On observe chez certains malades une particularité curieuse, qui atteste l'abolition complète de la faculté cérébrale de fusionnement. La convergence se trouve immobilisée en état de contracture plus ou moins prononcée, faisant rencontrer les axes à la distance de 2 mètres, par exemple. En deçà de cette distance, la diplopie est croisée; au delà, elle est homonyme. Or, malgré le peu d'écartement des images et quelques précautions que l'on prenne, il est impossible d'amener leur fusionnement au point de rencontre des axes. Par une transition brusque, la diplopie croisée devient homonyme, ou inversement.

Ces nouveaux faits nous offrent un exemple d'*altération concomitante de la convergence et de ses deux facteurs, l'accommodation et le réflexe rétinien*.

Les faits pathologiques nous permettent de pousser encore plus loin l'analyse de la fonction de convergence. Les cas typiques de contracture de la convergence, avec altération concomitante du

réflexe rétinien et de l'accommodation, offrent encore deux variétés. Si l'on sollicite la convergence en faisant fixer le doigt que l'on rapproche progressivement du sujet, on remarque que, chez certains sujets, le mouvement de convergence est nul ou s'exécute très imparfaitement, comme on devait s'y attendre. Chez d'autres sujets, au contraire, le mouvement s'exécute avec force, alors que la convergence fonctionnelle est nulle, avec incapacité de travail absolue.

Le caractère paradoxal de ces faits disparaît si nous nous souvenons que, dans l'état normal, la convergence s'exécute par d'autres influences que ses facteurs habituels, le réflexe rétinien et l'accommodation. Nous savons que la convergence peut s'exécuter par un effort volontaire; nous savons que, par un processus cérébral complexe, nous pouvons converger sur un objet les yeux fermés, en nous représentant mentalement sa distance. Une particularité démontre que ce processus intervient dans les cas dont nous parlons. Il arrive, en effet, que le sujet qui ne converge pas, quand on l'invite à fixer le doigt de l'observateur, converge quand on lui fait fixer son propre doigt qu'il rapproche progressivement. Puisque nous admettons que, dans ce processus, l'appréciation de la distance est l'opération préalable qui détermine un effort volontaire de convergence, il est probable que le sujet utilise le sens musculaire pour se rendre compte de la distance de son propre doigt.

Ainsi, l'analyse du fonctionnement normal de la convergence et celle des faits pathologiques conduisent aux mêmes conclusions.

Les principales de ces conclusions sont les suivantes :

La convergence représente la partie motrice de l'appareil de vision binoculaire.

La convergence reconnaît deux facteurs principaux, qui l'actionnent d'ailleurs par un mécanisme différent, le réflexe rétinien de convergence et l'accommodation.

C'est autour de ces trois faits, la *convergence*, le *réflexe réti-*

nien de convergence, la *relation qui unit la convergence à l'accommodation*, que se déroule toute la pathogénie du strabisme.

Nous avons dit que l'appareil de vision binoculaire est développé sur un appareil plus fondamental de vision avec les deux yeux, qui est l'*appareil de vision simultanée.* Nous aurions à en faire la démonstration; mais cette démonstration va être faite par l'étude même du strabisme, qui consiste essentiellement dans une altération de l'appareil de vision binoculaire, respectant l'appareil de vision simultanée.

Je me bornerai à reproduire ici le tableau qui résume, en les opposant les unes aux autres, les propriétés des deux appareils et que j'emprunte à mon ouvrage de *la Vision.* Pour plus de détails, je renvoie à l'original.

Appareil de vision binoculaire.	**Appareil de vision simultanée.**
PARTIE SENSORIELLE	
Formée par des connexions particulières des rétines avec les centres visuels, développées autour de chaque *foveà* comme centre.	Formée par des connexions particulières des rétines avec les centres visuels, développées dans toute l'étendue de chaque rétine.
Propriétés : Distinction des impressions de chaque œil; diplopie; faculté de fusionner en une seule les images binoculaires d'un objet.	*Propriétés :* Perception simultanée des objets contenus dans chaque champ visuel, sans faculté de distinguer les impressions de chaque œil; absence de diplopie et de fusion des images binoculaires d'un objet.
Projection particulière des images pour leur localisation dans l'espace, déterminée par la position relative des deux yeux, ayant pour conséquence l'existence de points rétiniens identiques des deux rétines.	Projection indépendante de la position des yeux; absence de points rétiniens identiques.
Vision centrale conjuguée.	Vision centrale alternante.
PARTIE MOTRICE	
Mouvements associés de distance (convergence).	Mouvements associés de direction.

RÉFLEXES

Réflexe rétinien de convergence, limité à la *fovea* et aux parties centrales, nécessitant l'excitation des deux rétines.

Réflexe rétinien de direction, développé sur toute l'étendue de la rétine, se produisant indifféremment par l'excitation d'une seule ou des deux rétines.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DU STRABISME

CHAPITRE PREMIER

STRABISME CONVERGENT

I. — Strabisme convergent hypermétropique.

Sur 100 cas de strabisme convergent, l'hypermétropie se rencontre 77 fois d'après Donders, 78 fois d'après Stellwag, 66 fois d'après Schweigger. Ces chiffres, en dehors de toute théorie, démontrent la connexité qu'il y a entre les deux états.

Donders (1), en même temps qu'il a mis cette connexité en évidence, en a défini la nature en montrant que l'hypermétropie détermine le strabisme convergent en vertu de la relation qui unit la convergence et l'accommodation. L'interprétation de Donders se trouve confirmée par ce fait qu'en agissant sur l'accommodation par l'atropine ou les verres correcteurs, on peut modifier avantageusement certains strabismes et même les guérir.

Mais, si les idées de Donders sont justes en ce qui concerne le rôle étiologique de l'hypermétropie et le rôle pathogénique de la relation de la convergence et de l'accommodation, la théorie, comme interprétation générale, ne peut être acceptée qu'avec un grand nombre de restrictions. L'hypermétropie est un des facteurs

(1) Donders, Mémoire sur la pathogénie du strabisme (*Annales d'Oculistique*, t. L).

du strabisme convergent, elle en est même le facteur principal, mais elle n'en est pas la cause unique. Alors même qu'elle intervient le plus manifestement, il lui faut, le plus souvent et peut-être toujours, le concours de causes accessoires. Il y a, d'ailleurs, des cas où son rôle est secondaire, il y en a où il est nul; il y a plus encore, le strabisme convergent peut s'observer avec la myopie.

Je dois rappeler, en la résumant et en empruntant les formules nouvelles, l'explication de Donders.

Un emmétrope, pour voir distinctement aux différentes distances, doit mettre en jeu une quantité égale d'accommodation et de convergence; quand il fixe à 25 centimètres, par exemple, il doit dépenser 4 dioptries d'accommodation et 4 angles métriques de convergence. Pour voir à la même distance, un hypermétrope de 2 D. devra dépenser 6 D. d'accommodation et, en vertu de la synergie qui unit la convergence à l'accommodation, il fera également un effort de convergence de 6 Am. qui amènera l'entrecroisement des axes non plus à 25 centimètres où se trouve l'objet, mais en deçà, à 17 centimètres environ. Par conséquent, la vue nette et la vue simple sont impossibles. Il devra loucher et sacrifier la vision binoculaire pour voir nettement, ou sacrifier l'accommodation pour voir simple et binoculairement.

Ce raisonnement serait parfaitement exact, si les rapports entre la convergence et l'accommodation étaient fixes, s'ils étaient les mêmes chez les amétropes que chez les emmétropes; mais il n'en est pas ainsi. En étudiant ces rapports, nous avons insisté sur ce point qu'il se fait une adaptation incessante de ces deux forces pour les besoins de la vision binoculaire chez les amétropes et les presbytes. C'est grâce à cette adaptation que la plupart des amétropes ne louchent pas et jouissent d'une bonne vision binoculaire.

Cette adaptation est la règle; le strabisme, il ne faut pas l'oublier, est l'exception chez les hypermétropes. On n'a pas manqué de faire à la théorie de Donders cette objection : tous les hypermétropes

devraient loucher. Mais la question ne se pose pas ainsi ; il faut se demander, au contraire, pourquoi certains hypermétropes louchent.

Certains hypermétropes louchent précisément parce que cette adaptation ne peut pas se faire, et c'est en empêchant les nouveaux rapports entre la convergence et l'accommodation de s'établir, que les autres causes du strabisme interviennent pour seconder l'action de l'hypermétropie.

Il faut nous rappeler que cette adaptation nouvelle de la convergence et de l'accommodation chez les amétropes est un travail cérébral. On comprend dès lors que tout ce qui trouble le développement du cerveau dans la première enfance puisse empêcher ce travail de se faire et devienne une cause de strabisme. C'est ainsi qu'il faut interpréter le rôle des *convulsions* si souvent invoquées par les parents. On est disposé à ne pas tenir compte du trouble cérébral quand l'enfant est hypermétrope, le vice de réfraction paraissant expliquer suffisamment le strabisme. C'est une erreur : même chez les hypermétropes, les convulsions, ou plutôt les affections cérébrales qui les occasionnent, sont une cause de strabisme, et leur influence est aussi rationnelle qu'elle est positive.

Mais la raison la plus ordinaire pour laquelle cette adaptation nouvelle de la convergence et de l'accommodation ne peut se faire, c'est que le second régulateur de la convergence, le réflexe rétinien, ce que l'on appelle le besoin de fusionner, est également altéré et que l'individu se trouve ainsi privé du principal moyen qu'il ait de surmonter l'obstacle créé à la vision binoculaire par l'hypermétropie. En d'autres termes, chez les hypermétropes, le vice de réfraction, pour produire le strabisme, doit être secondé par d'autres causes. Ces autres causes sont : les taies de la cornée, l'inégalité de réfraction des deux yeux, l'astigmatisme, l'altération de l'acuité visuelle, de cause quelconque, dont nous allons étudier l'influence. Ces causes agissent en empêchant le développement de l'appareil sensoriel de vision binoculaire et en affaiblissant le

réflexe rétinien de convergence. Il faut y joindre une mauvaise aptitude innée à la vision binoculaire, mauvaise aptitude qui est d'origine cérébrale et que l'on observe surtout chez les descendants d'amétropes. Cette mauvaise aptitude innée se manifeste également par une altération du réflexe rétinien de convergence et de la faculté de fusionner.

II. — Strabisme convergent sans hypermétropie.

D'ailleurs, d'après les chiffres que nous venons de citer, dans plus d'un quart des cas de strabisme convergent, l'hypermétropie fait défaut. Ce sont alors ces autres causes qui, de secondaires, deviennent principales.

Toutefois on a présenté la question d'une autre manière. Ceux qui admettent, entre le strabisme convergent et l'hypermétropie, une relation absolue, supposent que l'hypermétropie, qui fait défaut dans certains cas de strabisme convergent, a pu exister quand la déviation s'est produite. C'est une assertion que l'observation ne confirme pas. L'œil hypermétrope reste le plus souvent hypermétrope, et il est même exceptionnel de voir le degré d'hypermétropie se modifier, si ce n'est du fait des altérations séniles du cristallin. D'autre part, il n'est pas rare d'assister au développement du strabisme convergent sans que l'on constate d'hypermétropie notable.

Si l'on accepte la théorie de Donders telle qu'il l'a présentée, théorie basée sur une relation en quelque sorte physique de la convergence et de l'accommodation, le strabisme convergent sans hypermétropie est difficilement explicable.

En effet, Hansen Grut, partisan convaincu des idées de Donders, déclare ne pouvoir en donner l'explication. Il doit y avoir, dit-il, d'autres causes de strabisme qui nous échappent (1).

(1) Hansen Grut, *Transactions of the ophtalmological Society of United Kingdom*, vol. X; *Annales d'Oculistique*, t. CIX, p. 33.

Il y a en effet d'autres causes du strabisme convergent qui interviennent même chez les hypermétropes, ainsi que je viens de le dire. Nous retrouvons ces autres causes avec une influence prépondérante dans le strabisme convergent sans hypermétropie. Mais un fait sur lequel je dois insister, c'est que, malgré l'absence d'hypermétropie, la relation qui unit la convergence à l'accommodation intervient néanmoins et que la pathogénie du strabisme convergent sans hypermétropie ne diffère pas foncièrement de celle où le vice de réfraction existe.

Nous devons rappeler ici la distinction que nous avons faite entre la relation statique et la relation dynamique de la convergence et de l'accommodation. La relation statique est définie par la position relative du champ d'accommodation et du champ de convergence. Elle est définie encore plus simplement par la position relative du *remotum* d'accommodation et du *remotum* de convergence. La relation dynamique consiste dans la synergie physiologique qui unit les deux actes, cette synergie d'action existe avec les états les plus différents de la relation statique.

Supposons maintenant un individu prédisposé au strabisme par une des nombreuses causes qui empêchent le développement régulier de l'appareil sensoriel de vision binoculaire et altèrent le réflexe rétinien de convergence préposé à l'acte du fusionnement, prédisposition qui existe probablement toujours et constitue, selon moi, la cause la plus générale du strabisme. Quelle est l'influence qui va déterminer la déviation strabique dans le sens de la convergence ou de la divergence ?

Quand l'altération du réflexe de convergence est le facteur prépondérant du strabisme, c'est la divergence qui a de la tendance à se produire, ainsi que nous le verrons en étudiant le strabisme divergent, parce que l'altération de ce réflexe a pour résultat immédiat le relâchement de la convergence et l'affaiblissement de son innervation. Quand, au contraire, les causes du strabisme agissent par l'intermédiaire de l'accommodation, c'est l'autre facteur de la convergence qui devient prépondérant, et, comme cet

autre facteur, au lieu de relâcher l'accommodation, sollicite son innervation, c'est le strabisme convergent qui a de la tendance à se produire. Les deux intermédiaires par lesquels toutes les causes de strabisme retentissent sur la convergence, pour produire la déviation, ont donc une action opposée en ce qui concerne le sens de la déviation, et c'est la prépondérance de l'une ou de l'autre qui détermine la forme du strabisme. Plus l'accommodation intervient chez un prédisposé au strabisme, plus il a de chances de loucher en dedans. Voilà pourquoi le strabisme convergent s'observe surtout chez les hypermétropes où l'effort accommodatif est plus considérable, et le strabisme divergent chez les myopes qui font un moindre usage de leur accommodation. L'emmétrope, placé entre les deux, subira diversement les deux influences.

Les deux influences peuvent d'ailleurs prédominer successivement. Il n'est pas très rare de voir de jeunes enfants non hypermétropes, atteints d'abord d'un strabisme convergent périodique, loucher plus tard en dehors. Il y a même des cas où le strabisme est divergent au repos, et convergent dans la fixation.

Ce qui prouve que l'effort accommodatif intervient dans le strabisme convergent des emmétropes, comme dans celui des hypermétropes, c'est que, en général et au degré près, il est modifié par l'atropine et les verres convexes, comme le strabisme hypermétropique.

III. — Strabisme convergent avec myopie.

Sur 100 cas de strabisme convergent, la myopie s'observe 4,6 fois d'après Horner, 5,66 fois d'après Stellwag. Schweigger donne la proportion beaucoup plus élevée de 29,9 pour 100. Cette variété de strabisme semble, au premier abord, être en contradiction formelle avec la théorie de Donders. Elle peut s'expliquer cependant par des raisons du même ordre que le strabisme convergent des hypermétropes, par les rapports de la convergence et de l'accommodation.

Remarquons d'abord que le strabisme convergent et la myopie peuvent coexister, sans qu'il y ait de relation pathogénique entre les deux états. Nous verrons qu'il y a des strabismes convergents de cause exclusivement cérébrale qui débutent généralement peu de temps après la naissance, et, pour cette raison, constituent plus tard des strabismes invétérés, le vice de développement, qui caractérise le strabisme, étant d'autant plus profond que ce vice de développement a un début plus rapproché de la naissance. Nous savons, d'autre part, que la myopie, tout en étant héréditaire, ne se développe pas, en général, à la naissance, mais seulement vers l'âge de neuf à dix ans.

Un enfant atteint d'un strabisme convergent de la première enfance peut donc devenir myope plus tard, sans que la myopie ait de relation avec le strabisme ; il y aura seulement coïncidence de deux états.

La question de savoir s'il y a une relation pathogénique entre la myopie et le strabisme convergent, chez des malades que nous n'observons qu'à un certain âge, offre donc quelque difficulté. Cependant il m'a semblé que cette relation existe bien réellement, et j'ai quelques raisons de croire que le strabisme convergent myopique se développe surtout dans les cas de myopie congénitale, c'est-à-dire existant dès la première enfance.

Le lien pathogénique étant admis, on peut l'expliquer par la relation qui unit les convergences à l'accommodation ; seulement, il faut encore avoir recours à la distinction entre la relation statique et la relation dynamique. C'est la relation statique qu'il faut ici considérer, c'est-à-dire la position relative du *remotum* d'accommodation et du *remotum* de convergence.

Ce qui caractérise la myopie, c'est le rapprochement progressif du *remotum* d'accommodation, et c'est la position de ce *remotum* qui fixe le degré de la myopie.

Si les rapports entre la convergence et l'accommodation étaient aussi fixes que le suppose la théorie de Donders, le champ de convergence devrait se déplacer en même temps et dans le même

sens que celui de l'accommodation, c'est-à-dire que, le *remotum* de convergence se rapprochant du sujet, comme celui de l'accommodation, tous les myopes d'un certain degré devraient être atteints de strabisme convergent. Le plus habituellement, c'est le contraire qui se produit; le champ d'accommodation et le champ de convergence ont de la tendance à se déplacer en sens inverse, pour des raisons que nous étudierons à propos du strabisme divergent. Mais ce qui ne se produit pas habituellement peut se produire exceptionnellement, surtout dans les conditions créées par la myopie congénitale, et l'on voit que le strabisme convergent myopique peut s'expliquer, comme le strabisme convergent hypermétropique, par la relation de la convergence et de l'accommodation.

IV. — Influence de la mauvaise acuité visuelle ; de l'inégale vision des deux yeux ; des taies de la cornée ; de l'occlusion prolongée d'un œil.

Nous venons d'étudier le rôle de l'accommodation dans la pathogénie du strabisme convergent et montrer que ce rôle ne doit pas être limité au strabisme des hypermétropes. Nous devons étudier maintenant les causes qui agissent par l'intermédiaire du second facteur de la convergence, du réflexe rétinien de convergence.

Remarquons d'abord que les vices de réfraction, qui agissent surtout par l'intermédiaire de l'accommodation, agissent aussi par l'intermédiaire du réflexe rétinien, ce qui explique leur prépondérance dans l'étiologie du strabisme.

Tout ce qui altère l'acuité visuelle, taies de la cornée, altération quelconque des milieux dès l'enfance, lésions congénitales de l'appareil sensoriel, astigmatisme; tout ce qui constitue un obstacle physique au fonctionnement des deux yeux, inégale réfraction, excès d'amétropie, peut devenir une cause de stra-

bisme en empêchant le développement de l'appareil sensoriel et en altérant le réflexe rétinien de convergence. Ces causes seront surtout étudiées au chapitre du *Strabisme divergent;* mais certaines d'entre elles, communes aux deux formes de strabisme, doivent être signalées ici.

Buffon (1) pensait que l'inégalité de force des deux yeux est la cause la plus générale du strabisme, parce qu'un œil mauvais, non seulement ne vient pas en aide au second, mais le gêne dans son fonctionnement. L'œil mauvais est mis dans une position « où il ne puisse pas nuire ».

Il y a une part de vérité dans cette opinion, mais beaucoup d'exagération à soutenir que l'inégalité de force des deux yeux, inégalité de portée de la vision ou de l'acuité, soit la cause générale du strabisme. Il y a aussi une mauvaise interprétation des faits. En constatant que l'œil strabique est le plus faible, Buffon prenait pour la cause ce qui, le plus souvent, n'est que l'effet. Pour ce qui concerne la gêne causée par le mauvais œil, son raisonnement n'est pas très exact. Un trouble de la vision, surtout de la vision centrale, survenant accidentellement chez un adulte, peut, en effet, gêner plus ou moins le fonctionnement de l'autre œil; mais ce n'est pas dans ces conditions que la faiblesse d'un œil produit le strabisme. On pourrait même soutenir que plus la gêne est grande, moins il y a de tendance au strabisme, parce que cette gêne même accuse un fusionnement normal des images et un appareil de vision binoculaire bien développé. La mauvaise vision qui prépare le strabisme est surtout celle qui existe dès l'enfance; or, dans ce cas, la gêne causée par le mauvais œil est le plus souvent nulle, alors même qu'il n'y a pas de strabisme. Mais on peut constater en même temps que la tendance au fusionnement des images binoculaires est plus ou moins affaiblie. Les cas où la vision binoculaire est très imparfaite ou même fait tout à fait défaut, sans strabisme, sont en effet plus fréquents qu'on ne le pense.

(1) Buffon, Sur la cause du strabisme ou des yeux louches (*Mémoires de l'Académie des sciences,* 1743). — *Histoire naturelle,* addition à l'article Sens de la vue.

Ainsi, l'inégale vision des deux yeux, surtout si elle existe dès l'enfance, diminue la tendance au fusionnement, c'est-à-dire altère le réflexe de convergence, et c'est ainsi, bien plus que par la gêne qu'elle détermine, qu'elle est une cause de strabisme.

Les taies de la cornée, qui ont été, à juste raison, invoquées comme cause de strabisme, agissent de la même manière, c'est-à-dire en réduisant l'acuité visuelle.

Je ne m'attarderai pas à réfuter l'opinion de Jules Guérin qui pensait que le sujet dévie son œil pour utiliser les parties transparentes de la cornée et substituer, dans la vision attentive ou binoculaire, un axe secondaire à l'axe principal. Cette réfutation a été faite par Giraud-Teulon et Donders. Une taie, même centrale, n'empêche pas le foyer de se former sur la *macula*, et l'utilisation d'un axe secondaire ne peut être d'aucun secours pour la vision binoculaire. Je crois encore plus inutile de réfuter l'opinion d'après laquelle l'inflammation de la cornée, qui produit la taie, se communiquerait au muscle voisin, déterminerait sa rétraction et causerait de la sorte la déviation de l'œil. On regrette de voir Donders accepter cette interprétation; il est vrai qu'il semble plus tard l'avoir abandonnée.

Les taies de la cornée, je le répète, agissent au même titre que les autres causes qui altèrent la vision dans un œil, elles agissent comme obstacle à la vision binoculaire, en empêchant le développement régulier de la fonction, en altérant le réflexe de convergence.

L'inégale vision des deux yeux n'intervient guère, dans le strabisme convergent, que comme cause secondaire et pour déterminer la localisation de la déviation sur l'œil le plus mauvais. L'altération grave de la vision dans un œil produit surtout le strabisme divergent.

Darwin (1) admet, comme cause de strabisme, l'occlusion de l'un des yeux chez les enfants. J'ai moi-même des observations

(1) Cité par Mackenzie.

positives où, l'un des yeux ayant été maintenu couvert pendant deux ou trois mois pour une lésion de l'œil, l'enfant s'est trouvé strabique quand on a enlevé le bandeau et a louché définitivement, bien que l'inflammation oculaire n'eût pas laissé de taie ni aucune altération de la vision. D'autres auteurs, M. Chevallereau entre autres, ont fait la même observation.

L'occlusion de l'un des yeux n'agit, sans doute, que comme cause déterminante chez un sujet prédisposé ; mais son influence est rationnelle et, après ce que nous avons dit, facile à comprendre.

Remarquons que l'influence de l'occlusion prolongée d'un œil sur le développement du strabisme n'est pas incompatible avec l'utilité de l'occlusion transitoire d'un œil dans le traitement de la même affection, occlusion qui a pour but de développer l'acuité visuelle de l'œil dévié, en le forçant à fixer.

Au résumé, nous voyons que les causes oculaires du strabisme convergent agissent toutes comme obstacle à la vision binoculaire et qu'elles retentissent sur la convergence par l'intermédiaire de ses deux facteurs, l'accommodation et le réflexe de convergence.

V. — Les causes cérébrales.

Après avoir étudié les causes oculaires ou périphériques du strabisme, nous devons étudier les causes de siège cérébral. Il est à peine besoin de faire remarquer que les causes périphériques ne peuvent retentir sur la convergence que par l'intermédiaire du cerveau. En effet, la relation de la convergence et de l'accommodation, ainsi que le réflexe de convergence, s'établissent nécessairement par des connexions nerveuses centrales. Mais d'autres causes siègent primitivement dans le cerveau.

Je dois d'abord relever une erreur qui tend à s'introduire. On peut remarquer que, depuis la publication de mes travaux, plusieurs auteurs attribuent le strabisme à une lésion des centres coordinateurs des yeux et en particulier du centre de la conver-

gence. J'ai dit que la cause immédiate de la déviation est un trouble d'innervation de la convergence, je n'ai jamais dit que le strabisme dût être attribué à une lésion d'un centre d'innervation de la convergence. J'ai fait remarquer que la fonction de convergence n'est pas localisable dans un seul centre. Elle résulte de connexions nombreuses, entre les centres moteurs, sensitifs ou volontaires, pour la mise en jeu des différents facteurs qui actionnent la convergence. Ce sont ces différents facteurs qui sont altérés dans le strabisme, et eux-mêmes, le plus souvent, ne le sont que secondairement. Sans doute, la convergence, envisagée comme acte musculaire, suppose un centre inférieur d'association qui siège soit dans les noyaux bulbo-protubérantiels, soit, plus probablement, dans le voisinage de ces noyaux. Mais ce serait se faire une idée bien fausse du strabisme de croire qu'il résulte d'une lésion de ce centre qui, s'il est altéré, ne l'est que secondairement et tardivement, par défaut d'usage.

La lésion du strabisme n'est donc pas localisable dans tel ou tel centre. En second lieu, c'est une nouvelle erreur de parler d'une *lésion* au sens que l'on attribue à ce mot. C'est un *vice de développement.* Sans doute, dans certains cas dont nous allons parler, il peut y avoir une lésion; mais cette lésion intervient en entravant le développement de l'appareil de vision binoculaire, au même titre qu'un vice de réfraction, une taie de la cornée, qui agissent comme obstacle à la fonction. Le vice de développement porte sur les connexions qui unissent les différents départements cérébraux prenant part à la vision binoculaire. Ces connexions s'établissent par l'intermédiaire des neurones. On ne pourra connaître la modification de structure cérébrale qui sert de substratum anatomique au strabisme que lorsqu'on connaîtra les connexions des neurones qui, normalement, président à la vision binoculaire. Selon toute vraisemblance, nous sommes loin de cette époque.

En attendant, il faut éviter de sortir d'une erreur pour tomber

dans une autre, et c'est une nouvelle erreur d'attribuer le strabisme à une lésion des centres d'innervation de la convergence, erreur d'autant plus dangereuse que cette conception pathogénique séduira par sa simplicité.

De tout temps, on a invoqué les convulsions comme cause de strabisme. J'ai fait remarquer qu'on les trouve assez souvent mentionnées dans l'étiologie du strabisme hypermétropique, que le trouble cérébral, qui n'est pas toujours bien grave, peut agir en empêchant l'établissement des rapports nouveaux entre la convergence et l'accommodation, rapports nouveaux qui sont nécessaires pour que la vision binoculaire soit possible chez les hypermétropes, et qui s'établissent par l'intermédiaire du cerveau.

Dans quelques cas, le trouble cérébral devient le facteur prépondérant, sinon unique, du strabisme. On voit, chez des enfants qui ont eu des accidents méningitiques, ou qui présentent les caractères de l'hydrocéphalie plus ou moins accusés, une forme de strabisme qui ne diffère pas essentiellement du strabisme amétropique. Il peut être périodique, ce qui exclut l'idée de paralysie des muscles ; la déviation s'exagère, comme dans le strabisme ordinaire, sous l'influence de la fixation, des émotions, de la vive lumière. La synergie de l'accommodation et de la convergence joue évidemment un certain rôle dans la pathogénie de ce strabisme, mais il est accessoire. Il n'y a pas de vice de réfraction notable, pas de taie de la cornée, aucune cause oculaire qui explique la déviation. L'acuité visuelle est habituellement mauvaise, mais l'état de l'œil n'explique pas cette mauvaise acuité. Ces faits sont d'ailleurs rares ; mais ils permettent d'admettre une variété de strabisme concomitant, d'ordre exclusivement cérébral.

Dans d'autres cas, une déviation oculaire, offrant les caractères d'un strabisme concomitant, paraît avoir eu pour origine une paralysie congénitale. L'interprétation de ces faits ne présente pas de difficulté. Le strabisme concomitant, je le répète, n'est

pas une maladie, il ne relève pas d'une lésion accidentelle, il est un vice de développement reconnaissant pour cause un obstacle à la vision binoculaire dans la première enfance. Mais une paralysie musculaire constitue, au premier chef, un obstacle à la vision binoculaire, qui retentit, au même titre qu'un vice de réfraction ou qu'une taie cornéenne, sur le développement de l'appareil. Ce qui le prouve, c'est que dans les paralysies congénitales on ne trouve pas de diplopie, ce qui démontre que le développement de l'appareil sensoriel fait défaut, comme dans les cas ordinaires de strabisme concomitant. Une paralysie oculaire de la première enfance, même quand elle guérit, peut donc être une cause de strabisme. A plus forte raison quand elle ne guérit pas ou qu'elle guérit incomplètement. On a alors des formes mixtes où il n'est pas toujours facile de distinguer ce qui revient au strabisme concomitant et au strabisme paralytique.

On reconnaîtra l'origine paralytique à la réduction de l'amplitude des mouvements; mais cette réduction n'est caractéristique que si elle est limitée à un œil, ou, tout au moins, à une seule direction des deux yeux. Dans le strabisme concomitant pur, qui débute peu après la naissance, les mouvements peuvent être très réduits du fait des rétractions fibreuses; mais cette réduction porte sur les deux yeux et ne prédomine pas notablement dans une seule direction du regard.

On a admis, chez l'adulte, la transformation du strabisme paralytique en strabisme concomitant, mais elle est beaucoup plus rare que chez l'enfant. Si l'on y fait attention, on verra que, le plus souvent, l'individu était prédisposé à cette transformation par l'amétropie et les causes ordinaires du strabisme. Il en est ainsi pour les autres cas, d'ailleurs très rares, de strabisme concomitant chez l'adulte, qui se développent, en apparence, sous l'influence d'une maladie nerveuse, d'une maladie quelconque, ou même d'une chute ayant amené une perte de connaissance, comme j'en observe un cas en ce moment. On

trouve toujours que ces malades avaient antérieurement les causes qui développent le strabisme. C'est un strabisme latent qu'une cause accidentelle met en évidence. Dans d'autres cas, on apprend même que les sujets ont louché dans l'enfance, c'est un strabisme qui reparaît plutôt qu'un strabisme qui s'établit.

C'est ainsi qu'il faut interpréter le strabisme névropathique de Valude (1). Les névropathies, quelles qu'elles soient, ne peuvent pas, à elles seules, développer le strabisme. L'hystérie peut bien développer un strabisme spasmodique par contracture excessive de la convergence, mais il s'agit d'un état passager. Le strabisme, ainsi que Charcot l'a fait remarquer, est rare dans l'hystérie. Si l'on observe un strabisme concomitant vrai, chez une hystérique, il ne faut pas se hâter de le mettre sur le compte de la névrose. C'est ce qui ressort d'une observation intéressante de Lapersonne (2).

Lombroso et Féré ont remarqué la fréquence du strabisme dans les familles de névropathes; mais c'est moins la maladie actuelle d'un névropathe qu'il faut considérer comme cause de strabisme, que son hérédité qui l'a prédisposé à un développement cérébral défectueux. C'est à cause des rapports qui l'unissent au développement cérébral que le strabisme a pu être considéré comme une *tare nerveuse.*

De Micas vient d'établir, par une statistique récente, l'influence du facteur « tare nerveuse » dans le strabisme, mais il conclut, comme je l'ai fait déjà, que c'est moins l'état nerveux du sujet qui intervient, que celui des ascendants (3). Les états nerveux qui interviennent le plus fréquemment sont l'idiotie, l'aliénation mentale, l'épilepsie.

D'après ce qui précède, on s'explique très bien la fréquence du

(1) Valude, Du strabisme névropathique (*Congrès de Berlin*, 1890).
(2) De Lapersonne, le Strabisme hystérique (*Recueil d'ophtalmologie*, 1891, n° 7).
(3) De Micas, le Facteur « tare nerveuse » dans le strabisme (*Annales d'Oculistique*, février 1899).

strabisme dans la syphilis héréditaire, signalée récemment par Fournier (1).

La syphilis héréditaire constitue certainement une cause importante parmi celles qui entravent le développement cérébral dans la première enfance. Elle peut agir comme l'hérédité nerveuse, comme l'alcoolisme, par un mécanisme qui nous échappe. Mais elle peut agir en outre en déterminant directement des lésions de l'appareil visuel, portant sur la partie sensorielle ou motrice, en provoquant des paralysies oculaires, par exemple, lesquelles, ainsi que nous venons de le dire, constituent, même lorsqu'elles guérissent, des obstacles au développement de la vision binoculaire. Enfin, la syphilis peut agir par les lésions oculaires qu'elle détermine. C'est ainsi qu'Antonelli explique la fréquence du strabisme dans la syphilis héréditaire (2).

Toutefois, quelque important que soit le rôle de la syphilis dans l'étiologie du strabisme, ce rôle est banal et, au résumé, secondaire. Si, à la statistique des syphilitiques qui louchent, on oppose la statistique des strabiques qui sont ou ne sont pas des syphilitiques héréditaires, les chiffres auront certainement une signification différente. Si, l'on considère que les obstacles à la vision binoculaire qui préparent le strabisme sont de nature et d'origine très différentes, que les vices de réfraction, dont le rôle est prépondérant, ne sauraient être imputés à la syphilis, que des causes étrangères à la syphilis peuvent intervenir chez les syphilitiques, on comprendra qu'il serait abusif de considérer le strabisme comme un stigmate de syphilis.

VI. — Influences diverses.

L'hérédité. — La fréquence du strabisme dans certaines familles a été depuis longtemps reconnue. Un strabique a pu me citer

(1) Fournier, Académie de médecine, 12 juillet 1898.

(2) Antonelli, Mécanisme du strabisme chez l'hérédo-syphilitique (*Archives d'ophtalmologie*, octobre 1898).

jusqu'à dix personnes de sa famille qui, à sa connaissance, louchaient. On ne peut pas dire cependant que l'hérédité directe, se manifestant par la présence du strabisme chez les parents et les enfants ou chez les frères et sœurs, soit une chose fréquente. Lang et Barrett (1) ont trouvé que, dans 87 cas de strabisme, 62 fois le patient était seul atteint parmi les frères et sœurs, et, sur 77 strabiques, 55 ne connaissaient aucun cas dans toute leur famille.

Mais ce n'est pas seulement l'hérédité directe qu'il faut envisager. Les parents peuvent transmettre une disposition au strabisme sans être strabiques eux-mêmes, et, le strabisme reconnaissant, comme nous venons de le voir, des causes multiples, l'influence héréditaire peut se manifester de plusieurs manières, par les vices de réfraction, par les vices cérébraux et, d'une manière générale, par la mauvaise disposition à la vision binoculaire que l'on rencontre surtout dans les familles d'amétropes. C'est ce que j'ai appelé le canevas de l'appareil de vision binoculaire, qui est défectueux. Cette mauvaise disposition héréditaire peut se manifester dans les deux parties de l'appareil : celui de la sensibilité et celui des mouvements; le plus souvent dans les deux en même temps, car, ainsi que je l'ai dit, le mauvais état de l'un réagit sur le développement de l'autre.

Dans l'appareil de sensibilité, la mauvaise disposition congénitale se traduit par l'amblyopie, par l'altération de l'acuité résultant d'un développement défectueux de l'appareil nerveux ou de lésions de l'œil. L'amblyopie des strabiques est, le plus souvent, consécutive à la déviation; mais il y a des cas où la réduction de l'acuité existe même dans l'œil qui ne louche pas, d'autres où elle relève de lésions appréciables à l'ophtalmoscope et où manifestement elle a précédé la déviation.

La mauvaise disposition congénitale se traduit encore d'une autre manière, par la faible tendance au fusionnement des images

(1) Lang et Barrett, Strabisme convergent concomitant (*Royal London Ophtalmic hospital Reports*, juillet 1888).

de chaque œil et l'altération du réflexe de convergence qui l'accompagne. J'ai dit que la mauvaise acuité et surtout l'inégale acuité des deux yeux existant dès l'enfance occasionnait généralement un affaiblissement de la sollicitation au fusionnement; mais cette faible sollicitation peut exister congénitalement sans diminution de l'acuité visuelle qui l'explique. Ce qu'on appelle le besoin impérieux de fusionner les images de chaque œil est, en effet, très inégalement développé suivant les individus, surtout dans les familles où l'on a de mauvais yeux, et ceci constitue, comme nous l'avons dit, une disposition plus ou moins grande au strabisme.

Dans l'appareil des mouvements, la mauvaise disposition héréditaire se traduit par ce qu'on a appelé la faiblesse ou la prépondérance congénitale de certains muscles. Donders fait intervenir dans l'étiologie du strabisme divergent la disposition innée à la convergence, de même que dans le strabisme divergent la disposition innée contraire. Nous verrons, en traitant du strabisme divergent où la question des anomalies musculaires sera étudiée, que cette disposition ne saurait être localisée dans les muscles, mais dans leur innervation pour la convergence, et, si l'on excepte les cas où le défaut congénital de convergence est déterminé par des causes mécaniques, telles que la forme des globes oculaires, la disposition des orbites (Emmert), les différences de longueur de la ligne de base (Mannhardt), c'est dans le cerveau qu'il faut reporter cette mauvaise disposition héréditaire à la convergence.

On a invoqué d'autres causes de strabisme, mais nous ne croyons pas leur influence bien grande, si tant est que cette influence existe.

De la Hire, qui, le premier, imagina une théorie optique du strabisme, admettait que, la partie la plus sensible de la rétine ne se trouvant plus sur le prolongement de l'axe principal, l'œil se déviait pour utiliser dans la vision cette partie plus sensible de

la rétine. Cette théorie du strabisme par *incongruence des rétines*, déjà combattue par Jurin et Buffon, a été reprise et attaquée depuis par différents auteurs. Elle « ne mérite plus d'être discutée », dit Donders. Les faits d'incongruence existent fréquemment dans le strabisme, mais je crois qu'ils sont toujours un phénomène secondaire résultant du vice de développement de l'appareil de vision binoculaire.

Donders pense que la valeur positive très grande de l'angle α chez les hypermétropes prédispose au strabisme convergent, comme la valeur inverse, chez les myopes, prédispose au strabisme divergent. Le raisonnement de Donders serait acceptable dans l'hypothèse que le strabisme est un trouble d'ordre physique, mais il s'agit d'un trouble nerveux. Ce n'est pas que je conteste l'influence des causes physiques, que je discuterai surtout à propos du strabisme divergent des myopes; mais ces causes physiques ne sont efficaces qu'autant qu'elles constituent un obstacle à la vision binoculaire, et je ne vois pas que ce soit le cas de la valeur positive de l'angle α chez les hypermétropes. Du reste, cette opinion de Donders est en contradiction avec cette autre du même auteur, que le strabisme convergent est rare dans l'hypermétropie élevée où, cependant, la valeur positive du même angle augmente.

On trouve encore signalée, comme cause de strabisme, la position vicieuse du berceau. Certains strabismes auraient disparu en plaçant l'enfant dans une position qui lui permette de voir plus facilement les objets qui sollicitent son attention. Je ferai remarquer qu'après la naissance, les enfants, chez lesquels la vision binoculaire n'est pas encore bien établie, louchent assez facilement quand ils commencent à fixer, sans qu'on doive en conclure que c'est un strabisme qui s'établit. Toutefois, si nous supposons un enfant immobilisé dans son maillot et que les objets qui sollicitent habituellement son attention soient dans une position latérale telle qu'il ne puisse, sans difficulté, les voir binoculairement, nous trouvons réalisée une condition favorable

à la production du strabisme. Encore faut-il sans doute que l'enfant y soit prédisposé.

Mauthner pense que les efforts volontaires de convergence que font quelquefois les enfants peuvent favoriser le développement du strabisme, ce qui n'est pas invraisemblable. D'autre part, Schweigger cite le cas d'un jeune garçon qui, par les mêmes efforts volontaires, se serait guéri d'un strabisme convergent.

CHAPITRE II

STRABISME DIVERGENT

I. — La théorie de l'insuffisance congénitale des muscles est une erreur.

C'est surtout pour expliquer le strabisme divergent que l'on a fait intervenir la faiblesse congénitale de certains muscles de l'œil. Cette doctrine des anomalies musculaires, déjà soutenue par d'anciens auteurs, a pris définitivement place dans la science à la suite des travaux de de Graefe (1) sur l'asthénopie musculaire et le strabisme latent. Donders (2) lui fait une large part dans la pathogénie du strabisme et s'est défendu d'avoir voulu en amoindrir l'importance. La théorie des anomalies musculaires a trouvé d'ardents défenseurs dans Giraud-Teulon (3), Schweigger (4), Hasner (5), Schneller (6), Alf. de Graefe (7).

Malgré les protestations qui ont accueilli les premières déclarations que j'ai faites à ce sujet (*Association française d'ophtalmologie*, 1890, p. 16 du *Bulletin*), je soutiens plus que jamais que la doctrine de l'insuffisance des muscles de l'œil est une erreur

(1) De Graefe, De l'asthénopie musculaire (*Arch. f. Ophtalmie*, t. VIII).
(2) Donders, *Annales d'Oculistique*, t. L, p. 256.
(3) Giraud-Teulon, *le Strabisme et la diplopie*, 1863. — *La Vision et ses anomalies*, 1881.
(4) Schweigger, *Klin. Mon.*, 1867; *Handb. d. spec. Augenh.*, 1873.
(5) Hasner, *Beitr. zur Phys. und Pathol. des Auges*, 1873.
(6) Schneller, *Arch. f. Ophth.*, t. XXVIII, 1882.
(7) Alf. de Graefe, *Græfe und Sœmisch*, 1875.

dont il faut débarrasser la science. Elle est antiphysiologique, elle est surtout en contradiction formelle avec les faits.

Il est antiphysiologique d'admettre qu'un muscle est, dès la naissance, trop faible pour le travail qu'il doit accomplir normalement. De tous les organes, les muscles sont les plus susceptibles de développement pour s'adapter au but à atteindre, quand leur innervation est régulière. C'est une vérité qu'aucun physiologiste ne contestera, surtout après les travaux récents de Marey, Joachimstal, G. Weiss, sur l'adaptation musculaire, et les modifications non seulement de volume, mais de longueur du muscle suivant le travail qu'on lui impose.

Donders, qui, comme ophtalmologiste, n'a pu s'empêcher de subir l'empire des idées régnantes, pense différemment, comme physiologiste, quand il dit : « Les muscles se développent à mesure qu'on s'en sert (1). »

Mais je dois insister surtout sur la fausseté de cette notion, en ce qui concerne le strabisme. Je rappelle qu'il faut distinguer les causes initiales du strabisme des modifications secondaires et ne pas prendre pour des causes premières de la déviation ces modifications qui n'en sont que l'effet. Cette distinction n'a d'ailleurs ici pour but que l'ordre et la clarté de la discussion; car, alors même que se sont produites ces modifications, qui consistent surtout en phénomènes de rétraction, elles sont insuffisantes à expliquer la déviation et ne fournissent pas d'appui sérieux à la théorie musculaire. C'est une question que nous étudierons dans une autre partie de ce travail. Nous ne nous occuperons ici que de déterminer la nature de ce que l'on appelle l'insuffisance des droits internes et que nous soutenons, avec Krenchel et Hansen Grut, être de l'insuffisance de l'innervation de convergence.

Il y a deux formes cliniques d'insuffisance de convergence qu'il n'est pas toujours facile de bien distinguer chez tous les sujets, mais qui sont représentées par des types nettement différents.

(1) DONDERS, *Discours sur l'harmonie dans la vie animale*, 1847.

Dans la première, le trouble est ordinairement accidentel; il peut durer longtemps et même indéfiniment; mais il est quelquefois transitoire. Il peut s'observer avec des yeux de structure normale et s'accompagne généralement d'asthénopie très accusée. Cette forme n'aboutit jamais au strabisme confirmé.

Dans la seconde forme, le défaut de convergence se développe graduellement; il a son origine dans l'enfance et s'accuse de plus en plus avec l'âge; il est, le plus souvent, mais non toujours, lié à la myopie ou à des altérations plus ou moins graves de la vision. L'asthénopie est moins prononcée, elle fait même le plus souvent défaut, la sollicitation au fusionnement étant faible, et le sujet sacrifiant assez facilement la vision binoculaire. C'est cette forme qui prépare le strabisme.

La première forme d'insuffisance est essentiellement d'origine névropathique et, dans la plupart des cas, surtout au début, on pourra y retrouver les caractères plus ou moins nets de la paralysie ou de la contracture de la convergence, que l'on reconnaîtra à deux caractères. Le premier, c'est que l'amplitude d'accommodation est modifiée en même temps que celle de la convergence; le second, c'est que l'amplitude de convergence est quelquefois réduite aux deux extrémités de son parcours, c'est-à-dire qu'il y a, en même temps qu'un déficit de convergence pour la fixation rapprochée, un déficit de divergence pour la fixation à distance. Donders avait vu des faits de ce genre qui, naturellement, l'embarrassent, parce qu'ils sont, en effet, inexplicables avec la théorie musculaire. Cette première forme relève manifestement d'un trouble d'innervation de la convergence.

La seconde forme, dont le type nous est fourni par l'insuffisance de convergence des myopes, est celle qui prépare le strabisme; elle constitue le *strabisme latent.* Ici encore il s'agit non pas d'une faiblesse des muscles, mais d'une modification, congénitale ou acquise, de l'innervation de ces muscles pour la conver-

gence. Plusieurs particularités le démontrent. Je citerai, entre autres, les cas assez fréquents où de jeunes myopes présentent du strabisme externe dans le repos des yeux ou dans la fixation à distance, tout en ayant une force de convergence assez grande. L'analyse de ces faits démontre que le strabisme tient à une modification des rapports de la convergence et de l'accommodation, à un déplacement en sens inverse du champ de convergence et du champ d'accommodation, et nullement à la faiblesse des muscles, qui sont, parfois, je le répète, capables de développer une convergence considérable quand intervient la convergence consciente ou volontaire, alors que, dans la fixation à distance, ils ne peuvent maintenir les yeux en parallélisme, parce que, dans ces conditions, la position des yeux est presque exclusivement déterminée par la relation statique de la convergence et de l'accommodation.

Je puis encore invoquer l'utilité, au début de l'insuffisance des myopes, des verres correcteurs de la myopie, utilité que l'on ne comprend pas dans l'hypothèse d'un trouble musculaire, et qui s'explique très bien par l'insuffisance de l'innervation de convergence; car les verres concaves, en augmentant l'effort accommodatif, augmentent l'effort de convergence et, en reportant le champ d'accommodation dans le champ de convergence, favorisent le développement de cette fonction.

Ce ne sont pas seulement les verres concaves qui sont utiles au début du strabisme divergent, mais aussi les prismes à base nasale, comme Giraud-Teulon l'a reconnu et comme on peut s'en convaincre dans les exercices stéréoscopiques lorsqu'il s'agit de réveiller la diplopie. Or, dans l'hypothèse d'une insuffisance des muscles droits internes, les prismes à base nasale devraient être nuisibles, parce qu'ils diminuent le travail des muscles, supposés insuffisants. Ils sont utiles, au contraire, parce qu'en reportant les images rétiniennes plus près des *fovea* où le réflexe de convergence est le plus développé, ils facilitent l'apparition de la diplopie et sollicitent l'innervation de convergence.

Ces particularités, qui nécessitent une observation délicate et prolongée, ne sont peut-être pas bien propres à porter la conviction dans les esprits qui ne sont pas familiarisés avec ces faits ; mais on trouve dans l'insuffisance des myopes, comme d'ailleurs dans toutes les espèces d'insuffisance de convergence, une autre particularité qui fournit la preuve péremptoire que le défaut de convergence n'a pas sa cause dans les muscles. Elle réside dans ce fait, qui avait déjà frappé Desmarres, que le mouvement d'adduction dans les déplacements latéraux du globe n'est pas modifié, ou qu'il l'est très peu, comparativement au défaut qui existe pour la convergence. En d'autres termes, l'innervation des droits internes, qui est plus ou moins altérée pour la convergence, reste intacte pour les déplacements latéraux du globe. On peut bien observer dans l'insuffisance de convergence, et surtout dans le strabisme confirmé, une légère réduction de l'excursion en dedans tenant aux phénomènes de rétraction secondaire dont nous parlerons plus loin, ou à l'allongement du globe oculaire qui caractérise la myopie ; mais cette réduction ne dépasse guère 4 ou 5 degrés dans l'insuffisance, et il est exceptionnel qu'elle dépasse 10 degrés dans les forts degrés de strabisme.

Considérons, au point de vue de cette double innervation, un cas d'insuffisance quelconque. Le sujet, je suppose, ne peut converger au delà de 20 centimètres. Dans ces conditions, chaque muscle droit interne ne peut déplacer le globe en dedans que de 9 à 10 degrés. Dans les directions latérales du regard, au contraire, le même muscle déplace le globe en dedans de 40 et même 50 degrés. En présence d'un pareil fait, je ne vois vraiment pas par quel artifice de raisonnement on peut démontrer que le défaut de convergence a sa cause dans le muscle. L'opposition devient encore plus accusée, ainsi que nous le verrons, dans le strabisme confirmé. Pour ne pas être frappé de cette contradiction, il faut que les esprits soient obscurcis par la suggestion persistante du fait qui s'impose parce que tout le monde l'admet, auquel on croit parce que chacun l'affirme. Bien des erreurs sont entretenues dans la science par

cet état psychologique, et ce ne sont pas les plus faciles à déraciner.

Les esprits non prévenus reconnaîtront sans peine que l'insuffisance de convergence relève non des muscles, mais de l'innervation de ces muscles pour la convergence et que l'étude pathogénique du strabisme divergent, comme celle du strabisme convergent, se réduit à déterminer comment les différentes causes de la déviation arrivent à modifier l'innervation de convergence.

II. — Strabisme divergent myopique.

Sur 100 cas de strabisme divergent, on trouve environ 60 myopes, d'après les statistiques de Donders et de Schweigger. Il y a donc un rapport de causalité entre la myopie et le strabisme divergent. On est, tout d'abord, porté à penser que le lien qui unit les deux états est de même nature que celui qui relie l'hypermétropie au strabisme convergent, qu'il réside dans les rapports de la convergence et de l'accommodation. Aussi est-on quelque peu surpris que Donders ne fasse plus intervenir ce facteur dans la pathogénie du strabisme divergent des myopes. Il est vrai qu'en envisageant ces rapports comme on l'a fait, en leur attribuant un caractère en quelque sorte physique, il est difficile de concevoir comment ils peuvent intervenir, car le strabisme divergent des myopes est l'expression d'une dissociation absolue de ces rapports. Si, en effet, nous les supposons conservés, le champ de convergence se déplaçant du côté du sujet en même temps que le champ d'accommodation, il arrivera un moment où le *punctum remotum* de convergence sera à une distance finie, comme celui de l'accommodation, et le strabisme convergent sera constitué. En un mot, ainsi que j'ai eu l'occasion de le dire en traitant du strabisme convergent des myopes, la myopie d'un certain degré produirait nécessairement le strabisme convergent. Or c'est le contraire qui se

produit. Dans le strabisme divergent des myopes, le champ de convergence et le champ d'accommodation se déplacent en sens inverse. Il semble donc que les rapports de la convergence et de l'accommodation n'interviennent en rien dans la pathogénie du strabisme divergent des myopes.

Je crois cependant le contraire ; je crois que les relations qui unissent la convergence à l'accommodation conservent une part d'influence dans la pathogénie du strabisme divergent des myopes ; mais, pour la comprendre, il faut poser encore la distinction que j'ai faite entre la relation statique et la relation dynamique.

La relation statique n'intervient évidemment pas, sans quoi, je le répète, tous les myopes d'un certain degré devraient avoir du strabisme convergent. Ce qui intervient dans la pathogénie du strabisme convergent ou divergent, c'est la relation dynamique.

Si l'hypermétropie est une cause de strabisme convergent parce qu'elle nécessite, pour la fixation, un effort accommodatif plus considérable et parce que, en vertu de la synergie qui l'unit à la convergence, elle actionne plus fortement l'innervation de convergence, n'est-il pas rationnel d'admettre une influence contraire chez le myope qui se sert peu de son accommodation ? Lorsque deux actes musculaires sont sous la dépendance l'un de l'autre, comme la convergence et l'accommodation, on conçoit que le premier se développe d'autant plus que le second s'exerce davantage. Or le myope se sert peu de son accommodation. La sollicitation nerveuse par laquelle l'accommodation actionne la convergence s'exerce rarement ou faiblement, d'où l'affaiblissement progressif de l'innervation de convergence, d'où également le relâchement de la synergie qui unit les deux actes.

En fait, dans le strabisme divergent au début, dans ce que l'on appelle le strabisme latent, un des premiers faits que nous constatons est précisément le relâchement de cette synergie. Si l'on sollicite la fixation d'un objet, que l'on rapproche progressivement, les yeux peuvent encore converger sur l'objet ; mais, si l'on prolonge la fixation au delà d'une certaine distance, l'un des

yeux ne tarde pas à se porter en dehors. A ce moment, la synergie, qui unit l'accommodation à la convergence, cesse d'exister.

Dans le strabisme divergent des myopes, il y a donc à tenir compte du peu d'usage que font les myopes de leur accommodation et du relâchement de la synergie de l'accommodation et de la convergence qui en résulte. Toutefois, là ne réside pas la cause principale du strabisme divergent des myopes. J'admets, avec Donders, que cette cause principale réside dans les conditions physiques créées par la myopie; mais je diffère d'opinion sur le mode d'influence de ces conditions physiques.

La cause capitale du strabisme divergent des myopes, d'après Donders (1), est constituée par la distension et le changement de forme du bulbe.

Cet allongement du globe de l'œil, joint à un léger déplacement en avant du centre de rotation, réduit sa mobilité dans tous les sens; mais, tandis que la diminution de l'étendue des mouvements en dehors n'a pas d'autre effet que de restreindre les excursions latérales, l'insuffisance des mouvements en dedans entraîne des suites plus graves par les obstacles qu'elle oppose à la convergence. Cette difficulté mécanique de converger pour l'œil myope est encore augmentée par la diminution de l'angle α, qui nécessite, pour la fixation à une distance donnée, un déplacement en dedans plus grand pour l'œil myope que pour l'œil emmétrope ou hypermétrope. Les inconvénients de cette difficulté de converger sont augmentés par ce fait que le myope, obligé de regarder de plus près, a besoin de converger davantage.

La myopie, toujours d'après Donders, n'intervient pas seulement comme déformation du globe oculaire, elle intervient aussi comme vice de réfraction. En supposant la convergence normale, lorsque la myopie atteint un certain degré, lorsque le *punctum remotum* est assez rapproché pour que le sujet ne puisse pas converger à cette distance, il y a impossibilité matérielle de voir bino-

(1) Donders, Mémoire sur la pathogénie du strabisme (*Annales d'Oculistique*, t. L, p. 237).

culairement. La myopie d'un certain degré détermine donc nécessairement un *strabisme relatif*, et le terrain est ainsi préparé pour la production du strabisme absolu.

Les conditions physiques créées par la myopie sont une cause réelle et importante du strabisme divergent des myopes; mais elles n'agissent pas ainsi que le croit Donders comme cause mécanique et par un mécanisme périphérique.

Elles agissent au même titre que les autres causes de strabisme, comme *obstacle à la vision binoculaire*, et c'est toujours par l'intermédiaire du cerveau qu'elles retentissent sur la convergence et qu'elles empêchent le développement de l'appareil de vision binoculaire.

Si l'on considère que, dans la myopie, il y a fréquemment d'autres obstacles à la vision binoculaire, réalisée par la différence de réfraction des deux yeux, par l'astigmatisme, par l'inégale acuité des deux yeux, on s'explique la fréquence du strabisme chez les myopes, sans compter que, par leurs antécédents héréditaires, par la mauvaise vision de leurs ascendants, ils y sont déjà prédisposés.

Si l'on considère, enfin, que, chez les myopes, les causes du strabisme agissent surtout en altérant le réflexe rétinien de convergence et en affaiblissant ainsi l'innervation de convergence, que le peu d'usage que les myopes font de leur accommodation agit dans le même sens, on s'explique très bien la fréquence du *strabisme divergent* dans la myopie.

III. — Strabisme divergent avec hypermétropie.

Sur 100 cas de strabisme divergent, on trouve l'hypermétropie 29 fois d'après Horner, 27 fois d'après Nimier (1). C'est une proportion faite pour surprendre au premier abord et que l'on a

(1) Nimier, Remarques sur l'acuité visuelle et le strabisme chez les hypermétropes (*Société d'ophtalmologie de Paris*, avril 1890).

passée sous silence, sans doute parce qu'elle a paru gênante aux partisans trop exclusifs de la théorie de Donders. Le strabisme divergent des hypermétropes démontre une fois de plus que les rapports entre les vices de réfraction et la déviation oculaire ne sont pas absolus et que ces rapports ne sauraient être d'ordre physique.

Nous venons de voir que les vices de réfraction peuvent intervenir de deux manières dans la production du strabisme : d'abord, par les rapports qui unissent la convergence à l'accommodation ; en second lieu, comme obstacle à la vision binoculaire, en altérant la faculté de fusionnement et le réflexe de convergence. Dans le premier cas, ils interviennent par une action qui leur est spéciale ; dans le second, par un processus qui leur est commun avec les autres causes oculaires de strabisme. Examinons à ce double point de vue le strabisme divergent des hypermétropes.

En ce qui concerne le rôle de l'accommodation, nous pouvons faire ici le même raisonnement que pour le strabisme convergent des myopes. Si nous supposons que la position des yeux soit déterminée par les seuls rapports de la convergence et de l'accommodation considérés *à l'état statique*, sans que d'autres influences interviennent, et si nous supposons aussi que ces rapports soient les mêmes que dans l'emmétropie, que se passera-t-il? A l'inverse de la myopie, l'hypermétropie est caractérisée par le déplacement vers l'infini du champ d'accommodation, c'est-à-dire par son éloignement du sujet. Si les rapports entre la convergence et l'accommodation étaient fixes, le champ de convergence devrait également s'éloigner du sujet et, par suite, produire le strabisme divergent avec un fort degré d'hypermétropie. Effectivement, lorsqu'on étudie l'état de la convergence chez les hypermétropes, en dehors du strabisme confirmé, on trouve deux catégories de faits. Le plus souvent, l'hypermétropie s'accompagne d'un excès de convergence ; mais on trouve des cas, rares il est vrai, où il y a un défaut de convergence sans que ce défaut puisse toujours s'expliquer par de mauvaises conditions de la vision binoculaire.

Ces mauvaises conditions de vision binoculaire existent toutefois, le plus souvent, dans le strabisme divergent des hypermétropes. Elles résident soit dans l'excès de l'hypermétropie, soit dans la mauvaise acuité de l'un des yeux, et c'est à elles qu'il faut attribuer le défaut de convergence et le développement du strabisme divergent.

Donders a remarqué que ce sont surtout les degrés moyens d'hypermétropie qui produisent le strabisme convergent, que l'on rencontre plus rarement dans les degrés élevés. Il explique le fait en disant : « Le pouvoir d'accommodation est impuissant à produire la formation d'images nettes, même avec une convergence anormale des yeux, et le sujet s'exerce plutôt à se rendre compte des objets avec des images imparfaites qu'à corriger ces images par la convergence forcée des lignes visuelles (1). » Il faut ajouter que les individus de cette catégorie rapprochent beaucoup les objets, comme les myopes, de manière à suppléer au défaut de netteté de l'image rétinienne par son grossissement. Nous trouvons alors réalisées deux causes de strabisme divergent semblables à celles de la myopie, savoir : l'accommodation s'exerçant faiblement ou pas du tout, et l'impossibilité de voir binoculairement, résultant de l'habitude de tenir les objets très rapprochés de l'œil.

Je dois dire cependant qu'il n'est pas très fréquent de rencontrer des hypermétropes jeunes qui renoncent à utiliser leur accommodation. Ce qui l'est moins, c'est de trouver des hypermétropes chez qui la sollicitation du fusionnement est affaiblie et qui sacrifient assez facilement la vision binoculaire, soit que l'acuité soit inégale dans les deux yeux, soit qu'ils trouvent un avantage à se servir de l'accommodation monoculaire, dont l'amplitude est généralement très développée en pareil cas.

Dans le strabisme divergent des hypermétropes, on trouve donc le plus souvent réalisées les conditions qui diminuent la

(1) Donders, *Annales d'Oculistique*, t. L, p. 227.

tendance au fusionnement et le relâchement de la synergie qui unit la convergence à l'accommodation, c'est-à-dire les causes du strabisme divergent.

Il y a un autre fait dont il faut tenir compte, en ce qui concerne les rapports du strabisme divergent avec l'hypermétropie. J'ai observé plusieurs cas très positifs, où *un strabisme convergent hypermétropique de l'enfance avait été remplacé, à un âge plus ou moins avancé, par un strabisme divergent*, sans aucune intervention chirurgicale, bien entendu. L'excès de divergence n'était pas très prononcé ; dans un cas cependant il atteignait 20 degrés.

On peut donc trouver chez le même sujet les deux processus, celui du strabisme convergent et celui du strabisme divergent. C'est d'abord l'effort accommodatif de l'hypermétropie et la synergie de la convergence et de l'accommodation qui interviennent pour produire le strabisme convergent. Mais, si la déviation est fixe, on voit se développer dans l'appareil visuel les modifications secondaires qui changent les conditions de la vision. L'œil strabique devient amblyope, les connexions nerveuses préposées à la vision binoculaire s'altèrent et celle-ci est le plus souvent irrémédiablement perdue, alors même que l'on redresse les yeux. Dans ces conditions, comme toutes les fois que la vision binoculaire est compromise, la synergie entre l'accommodation et la convergence s'affaiblit, disparaît même tout à fait, et le second processus, celui qui favorise la divergence, s'établit. C'est ce qui fait que le strabisme convergent a de la tendance à diminuer avec l'âge, et, si les phénomènes de rétraction, que nous étudierons, ne se sont pas produits, la déviation peut disparaître tout à fait. Mais le défaut de fusionnement et le relâchement de la synergie accommodative, qui amènent la diminution et la disparition du strabisme convergent, sont les causes habituelles du strabisme divergent. On comprend donc que non seulement le strabisme convergent disparaisse spontanément, mais qu'il soit remplacé, à un âge avancé, par un certain degré de divergence.

Il est à peine besoin de faire remarquer combien cette évolution est incompatible avec la théorie musculaire, puisqu'il faudrait que la prépondérance d'action passât des muscles adducteurs aux abducteurs. Elle s'explique très bien, au contraire, avec notre manière d'envisager le strabisme.

IV. — Strabisme divergent sans amétropie.

Le strabisme divergent peut s'observer sans vice de réfraction qui l'explique. Il se développe alors sous l'influence des autres causes que nous avons énumérées en traitant du strabisme convergent, savoir : l'inégale vision des deux yeux, quelle qu'en soit la nature, les affections cérébrales de la première enfance, la prédisposition héréditaire. A ces causes communes aux deux formes de strabisme s'en ajoute une autre, spéciale au strabisme divergent, c'est la tendance naturelle à la divergence des yeux soustraite à l'innervation de convergence.

L'inégale vision des deux yeux n'intervient guère dans le strabisme convergent que comme cause auxiliaire, ainsi que je l'ai fait remarquer. En affaiblissant la tendance au fusionnement, elle supprime le régulateur qui peut lutter contre l'action perturbatrice de l'hypermétropie et de l'effort accommodatif. Dans le strabisme divergent, la mauvaise vision d'un œil peut aussi seconder l'action de la myopie ; mais il arrive souvent qu'elle devienne la cause prépondérante ou même unique de la déviation. On peut même dire, d'une manière générale, que, si la vision d'un œil est gravement altérée dès l'enfance, il se produira presque nécessairement du strabisme divergent à un certain âge. Nous trouvons alors réalisé, dans son type le plus pur, le strabisme par défaut de fusionnement et l'altération du réflexe de convergence qui en est la conséquence.

Les affections cérébrales de la première enfance ont un rôle moins important que dans le strabisme convergent, ou du moins

ce rôle est moins nettement appréciable. Il y a à cela deux raisons : la première, c'est que le strabisme divergent se développe à un âge plus avancé que le strabisme convergent ; la seconde, c'est que son évolution est plus lente et que les influences cérébrales qui ont pu intervenir remontent à une époque plus ou moins éloignée de celle où la déviation devient appréciable.

L'hérédité se traduit par l'insuffisance de convergence que l'on a attribuée à une insuffisance congénitale des muscles. Je crois avoir établi surabondamment que cette insuffisance des muscles est une insuffisance de l'innervation de la convergence, liée elle-même à une altération de la faculté de fusionner et du réflexe rétinien de convergence. Cette insuffisance héréditaire de convergence s'observe surtout dans les familles de myopes et de névropathes. Il n'est pas très rare de voir des fils de myopes présenter cette insuffisance de convergence sans être myopes eux-mêmes ou avant qu'ils le deviennent, ce qui prouve qu'elle n'est pas nécessairement liée aux conditions physiques de la myopie.

L'état de repos complet des yeux, c'est-à-dire l'état des globes oculaires soustraits à toute innervation, n'est pas le parallélisme, mais un certain degré de divergence. C'est ce que l'on peut constater, soit dans le sommeil naturel profond, soit dans le sommeil chloroformique, lorsque la résolution est complète.

Cette tendance à diverger résulte de la disposition même des orbites dont les axes prolongés vont s'entre-croiser au niveau de la protubérance occipitale externe, formant un angle ouvert en avant. Cette disposition à la divergence est d'ailleurs variable suivant les individus et l'on conçoit que ces différences individuelles puissent être déterminées soit par la forme et le volume du globe de l'œil, soit par la valeur différente de l'angle que forment les axes des cavités orbitaires (Emmert). La direction des orbites aura moins d'influence sur la position de l'œil hypermétrope, qui

est petit, que sur l'œil myope, qui est volumineux et allongé. La valeur de l'angle des axes orbitaires peut varier suivant la conformation du crâne; elle peut être modifiée, par exemple, par l'écartement des yeux, c'est-à-dire par les variations de longueur de la ligne de base (Mannhardt); encore faut-il que ces variations soient déterminées par des différences de développement portant sur les parties antérieures de la face et du crâne, sur les cellules ethmoïdales, par exemple (Panas). Mais, s'il y a un développement corrélatif dans le sens antéro-postérieur, les variations de la ligne de base peuvent être sans importance. En fait, ces variations n'ont pas d'influence notable sur la production du strabisme divergent, d'après les recherches de Kugel, Pflüger, Horner.

Ce qui maintient les yeux dans leurs rapports normaux, non seulement pour la convergence active, mais pour le parallélisme, qui n'est qu'un état de repos relatif, c'est l'innervation de convergence. Donc, lorsque, pour une cause quelconque, l'innervation de convergence s'affaiblit, les yeux tendent à diverger. C'est surtout et même exclusivement de cette manière qu'intervient la statique des globes oculaires à laquelle certains auteurs attachent tant d'importance. Cette tendance naturelle des globes à la divergence n'a qu'un rôle secondaire, mais on peut dire qu'elle intervient dans tous les cas de strabisme divergent, comme auxiliaire des causes réelles du strabisme.

CHAPITRE III

MODIFICATIONS SECONDAIRES DE L'APPAREIL MOTEUR

Je pense avoir démontré que, dans le strabisme convergent comme dans le strabisme divergent, la déviation relève d'un trouble de l'innervation de convergence ; que cette innervation est modifiée directement par les causes cérébrales du strabisme ; que les causes oculaires, qui sont les plus importantes, agissent sur la *convergence* par deux intermédiaires, l'*accommodation* et le *réflexe rétinien de convergence*, en vertu des relations physiologiques qui unissent ces trois actes de la vision binoculaire.

Nous devons rechercher maintenant ce qui advient, une fois la déviation établie. Deux ordres de modifications peuvent se produire : les unes dans l'appareil moteur, les autres dans l'appareil sensoriel. Nous ne nous occuperons ici que des premières ; les secondes seront étudiées dans le chapitre suivant, à propos de la vision des strabiques.

Les modifications de l'appareil moteur portent sur l'innervation des muscles, sur ces muscles eux-mêmes et, d'une manière générale, sur les parties qui environnent le globe de l'œil, sur le tissu fibreux spécialement.

Le trouble d'innervation de convergence qui caractérise le strabisme est généralement transitoire au début, le strabisme est *périodique*. Il peut conserver plus ou moins longtemps ce caractère et parfois, lorsqu'il s'agit du strabisme convergent, disparaître sans laisser de traces. Dans d'autres cas, après un temps

variable, ordinairement court pour le strabisme convergent, plus long pour le divergent, le strabisme devient *permanent,* mais en conservant presque toujours une certaine mobilité dans le degré de la déviation, qui diminue ou s'exagère par certaines influences. La déviation porte le plus souvent sur le même œil : le strabisme est *monolatéral ;* quelquefois, c'est tantôt l'un, tantôt l'autre qui louche : le strabisme est *alternant.*

I. — Caractères du strabisme permanent. Il peut rester plus ou moins longtemps a l'état d'un simple trouble nerveux.

Le strabisme permanent présente les deux particularités suivantes :

1° Le désaccord des axes optiques persiste au même degré, ou à peu près, dans toutes les directions du regard. En d'autres termes, malgré l'état anormal de convergence ou de divergence, l'association des mouvements est conservée pour les directions latérales du regard ;

2° La déviation secondaire de l'œil sain est sensiblement égale à la déviation primitive de l'œil dévié, lorsqu'on couvre l'œil sain, de manière à forcer la fixation avec l'œil malade.

Ces deux caractères qui distinguent le strabisme concomitant du strabisme paralytique avaient frappé de Graefe, et c'est sur eux qu'il s'est particulièrement fondé pour soutenir « qu'il est possible de dégager complètement le symptôme du strabisme concomitant de toute altération de l'innervation » et que l'affection doit être considérée comme « une disproportion de la longueur moyenne des muscles (1) ».

« Que conclure de là, dit à son tour Giraud-Teulon en parlant du premier caractère, sinon que les muscles de l'un et l'autre œil sont, pendant toute l'étendue du mouvement, soumis *à la même*

(1) De Graefe, *Annales d'Oculistique,* t. XLV, p. 91.

dose d'innervation. La désharmonie observée ne peut donc dépendre que d'un état du tissu musculaire lui-même, d'une disproportion de longueur ou de développement entre les groupes antagonistes. L'anomalie est d'ordre anatomique et non liée à l'innervation (1). » Aussi l'auteur qualifie-t-il le strabisme concomitant de strabisme *musculaire* ou *mécanique.*

Les raisonnements de de Graefe et Giraud-Teulon portent à faux, parce qu'ils n'ont pas distingué dans les mouvements associés ceux de la convergence et ceux qui ont pour objet les différentes directions du regard ; ils ont dénaturé la signification de ces deux symptômes, parce qu'ils ne soupçonnaient pas l'existence de deux espèces d'innervation pouvant être altérées isolément. Dans le strabisme, c'est seulement l'innervation de convergence qui est intéressée. Malgré le désaccord des axes optiques, l'association des mouvements est conservée pour les directions latérales du regard, parce que l'innervation des muscles est intacte pour ces mouvements.

C'est pour la même raison que, dans le strabisme concomitant, il n'y a pas d'exagération de la déviation secondaire. Dans le strabisme paralytique, l'excès de déviation secondaire résulte, d'après l'explication donnée par de Graefe lui-même, d'un trouble de l'innervation qui préside aux mouvements conjugués de latéralité. Il est donc naturel que cet excès de déviation n'existe pas là où il n'y a qu'un simple trouble de l'innervation de convergence.

Au surplus, l'excès de la déviation secondaire n'est pas un caractère qui existe dans toutes les paralysies, comme le croyait de Graefe. C'est, selon moi, un caractère des paralysies périphériques, qui fait défaut dans les paralysies relevant d'une lésion des centres d'association. Or le trouble d'innervation qui caractérise le strabisme est essentiellement d'origine centrale.

Le strabisme convergent est déterminé par un excès d'inner-

(1) Giraud-Teulon, *la Vision et ses anomalies*, 1881, p. 710.

vation de convergence, une sorte de contracture. Le strabisme divergent est au contraire caractérisé par un relâchement progressif de cette même innervation, assimilable aux paralysies, avec cette différence qu'il s'agit, non pas de la lésion accidentelle d'un centre nerveux, mais d'un vice de développement d'un appareil. Ceci va nous donner l'explication d'une autre particularité de strabisme.

Stellwag, Hansen Grut ont insisté sur ce caractère important que le strabisme convergent disparaît sous l'influence du sommeil naturel ou chloroformique. Le redressement des yeux n'est pas aussi constant que le pensent ces auteurs; dans les vieux strabismes, il peut faire défaut ou être incomplet; mais il est certain que, dans la grande majorité des cas, le strabisme convergent disparaît sous l'influence du sommeil ou, plus exactement, dans les états qui amènent une résolution musculaire complète. Or on sait que c'est le propre des contractures nerveuses, des contractures hystériques, en particulier, de disparaître sous l'action du chloroforme, même lorsqu'elles persistent depuis plusieurs années.

Le chloroforme, au contraire, est sans action sur les paralysies. Or personne, que je sache, n'a observé le redressement des yeux dans le strabisme divergent sous l'influence du sommeil naturel ou chloroformique. La déviation en dehors tend au contraire à s'exagérer, de même que le parallélisme des axes de l'œil normal est remplacé par un certain degré de divergence quand la résolution musculaire est complète.

Hansen Grut fait très justement remarquer que le redressement des yeux sous l'action du chloroforme est incompatible avec l'idée d'un raccourcissement, d'une modification anatomique des muscles. La même remarque s'applique d'ailleurs aux cas où le redressement se produit avec les verres correcteurs de l'hypermétropie ou sous l'influence de l'atropine. Il est de toute évidence que, dans les cas de ce genre, le trouble est purement nerveux.

Comment on peut expliquer la permanence et la fixité de la déviation strabique purement nerveuse. — Le strabisme, tout en conservant les caractères d'un trouble nerveux, peut cependant persister longtemps et même indéfiniment. Nous devons nous demander la cause de cette fixité de la déviation.

Je ferai d'abord remarquer qu'il ne faut pas identifier les troubles nerveux avec les troubles purement dynamiques et opposer, comme le font certains auteurs, les faits d'ordre anatomique aux faits d'ordre nerveux. Les troubles nerveux, eux aussi, peuvent avoir une base anatomique. On peut même dire que cette base existe toujours, pour les faits pathologiques comme pour les faits physiologiques. Seulement, l'excitabilité particulière des éléments nerveux peut déterminer des faits d'ordre pathologique d'une durée plus ou moins longue sans modification anatomique appréciable par les moyens que nous possédons et sans que cette modification, qui doit cependant exister, empêche le retour à l'état normal.

La fixité de la déviation strabique de nature nerveuse peut s'expliquer de deux manières : par *les rapports nouveaux de la convergence et de l'accommodation*, et par *l'altération des centres d'innervation de la convergence.*

Dans l'état normal, le parallélisme des axes correspond à l'état de repos; mais nous savons que ce n'est là qu'un repos relatif, que l'état des yeux soustrait à toute innervation est un certain degré de divergence. Le parallélisme suppose donc l'intervention de l'innervation. Quelles sont les causes qui maintiennent cette innervation inconsciente, mais incessante ?

Le parallélisme des axes au repos peut d'abord être entretenu par le fusionnement et le réflexe de convergence assurant la vision simple à distance. Mais, dans le strabisme, ce régulateur de la position des axes oculaires est supprimé. Il peut cependant s'établir, dans le strabisme, un nouveau système de points identiques, ainsi que nous le verrons dans le chapitre suivant, qui, dans une certaine mesure, peut contribuer à maintenir les globes

dans leur position vicieuse. Toutefois ce facteur est certainement accessoire comme cause de la permanence de la déviation strabique, et le rôle principal revient aux nouveaux rapports qui s'établissent entre la convergence et l'accommodation.

Dans l'état normal, ces rapports sont tels qu'au repos de l'accommodation, ou tout au moins à l'état d'innervation de l'accommodation pour la vision à distance, répond une innervation de la convergence qui maintient les axes en parallélisme. Mais nous avons dit que les rapports entre la convergence et l'accommodation peuvent se modifier de bien des manières dans le strabisme, et l'on peut très bien concevoir un état de ces rapports tel qu'à l'innervation de l'accommodation pour la vision à distance ne corresponde plus le parallélisme. Nous aurons ainsi une cause de la permanence du strabisme de nature nerveuse.

C'est en envisageant la question sous ce point de vue que l'on peut dire, avec Hansen Grut et Stilling, que le strabisme est caractérisé par ce fait, qu'au repos des yeux ne correspond plus le parallélisme, mais un certain degré de convergence ou de divergence. Seulement, cet état ne suppose pas nécessairement une modification des muscles, ni des conditions physiques particulières des annexes de l'œil ; il peut être entretenu uniquement par les modifications de l'innervation.

La fixité de la déviation strabique peut encore avoir pour cause l'altération des centres d'innervation de la convergence. Bien que les rapports entre la convergence et l'accommodation soient modifiés dans le strabisme, leur synergie est conservée dans les premiers temps, c'est-à-dire qu'en sollicitant la fixation rapprochée, on détermine un effort de convergence plus ou moins accusé. A la longue, le mouvement synergique de convergence tend à diminuer ou à disparaître tout à fait, lorsque l'œil fixant accommode pour les petites distances. Il n'est pas rare de voir des strabismes divergents où la fixation rapprochée ne détermine aucun mouvement synergique de l'œil dévié. De fait, l'innervation de convergence, dans les cas de ce genre, est abolie et elle l'est le

plus souvent d'une manière irrémédiable, car, alors même que l'on redresse les yeux par une opération, on ne rétablit pas la fonction de convergence. Cet état, sans nul doute, correspond à une altération matérielle des centres d'innervation de la convergence.

Cette abolition de l'innervation de convergence n'est pas spéciale au strabisme divergent, on l'observe aussi dans les strabismes convergents anciens.

Ainsi que j'ai eu l'occasion de le dire, le strabisme convergent, qui au début est caractérisé par un excès d'innervation de convergence, se modifie avec le temps. Il s'établit un nouveau processus, qui est exactement l'inverse du premier, lorsque la vision binoculaire est définitivement perdue. La synergie accommodative de la convergence qui a déterminé le strabisme convergent s'affaiblit; l'innervation de convergence s'affaiblit elle-même jusqu'à devenir nulle. C'est ce nouveau processus qui amène la diminution du strabisme convergent avec l'âge et même, lorsque la rétraction des parties fibreuses ne s'est pas produite, sa transformation en strabisme divergent plus ou moins caractérisé. Pour reconnaître l'affaiblissement ou l'abolition complète de l'innervation de convergence, dans le strabisme convergent, il n'est pas nécessaire qu'il guérisse ou qu'il soit remplacé par un certain degré de divergence. Il n'est pas rare en effet de constater dans les vieux strabismes d'un degré moyen, en même temps qu'un excès de convergence pour la fixation à distance, un défaut de convergence pour la fixation rapprochée, ainsi que la disparition de la synergie accommodative de convergence de l'œil dévié.

Le processus qui transforme ainsi le strabisme convergent n'est autre que celui du strabisme divergent. Il tend à s'établir toutes les fois que la vision binoculaire est perdue. Cette abolition de l'innervation de convergence dans le strabisme divergent ou convergent ancien est, je le répète, le plus souvent définitive. Nulle gymnastique, nul exercice stéréoscopique, nulle opération ne peut rétablir la fonction. Cet état, qui équivaut à une paralysie incu-

rable, est certainement en rapport avec une altération anatomique des centres d'innervation.

La fixité du strabisme, sa durée plus ou moins longue ne sont donc pas incompatibles avec la nature nerveuse de la déviation. Il n'est pas habituel cependant que le strabisme fixe reste indéfiniment à l'état de simple trouble nerveux. Lorsque la déviation est permanente, à une époque variable, suivant les sujets, suivant l'âge où cette déviation s'est établie, il se produit des modifications anatomiques des tissus de l'œil qui changent insensiblement les caractères de l'affection.

II. — Modifications anatomiques des tissus péri-oculaires. Le champ de regard.

Ces modifications anatomiques sont surtout caractérisées par des phénomènes de rétraction ou d'allongement des tissus pour s'adapter à la position vicieuse de l'œil. Avant de déterminer leur nature et leur siège, nous devons d'abord nous demander comment on peut en constater l'existence.

En dehors des renseignements que fournissent les opérations que l'on pratique pour la correction du strabisme et qui sont d'une interprétation délicate, nous n'avons guère qu'un moyen de reconnaître directement l'existence de ces modifications. Il nous est fourni par le changement qui se produit dans les mouvements de latéralité des globes oculaires, dans l'étendue du mouvement d'adduction et d'abduction.

Cette modification de l'arc excursif des mouvements de latéralité ou du champ de regard n'est pas toujours facile à apprécier. D'abord, parce qu'elle est généralement peu prononcée ; en second lieu, parce que, en dehors du strabisme, l'étendue et la position de l'arc excursif présentent de notables différences suivant les individus, différences qui dépendent de la disposition des orbites, de la saillie plus ou moins grande des globes oculaires, de la réfraction de l'œil. Ajoutons que les résultats varient encore sui-

vant le mode d'examen employé (1), aussi les chiffres donnés comme exprimant l'état normal sont-ils assez différents, suivant les auteurs.

D'après Schurrman, l'excursion moyenne serait :

Pour l'emmétrope. . . .	en dedans	45°	en dehors	42°
Pour l'hypermétrope . .	—	47°	—	38°
Pour le myope	—	41°	—	38°

On trouve donc chez l'hypermétrope le mouvement d'adduction un peu plus étendu que chez l'emmétrope. Chez le myope, le mouvement en dedans est au contraire moins étendu, mais le mouvement en dehors est également réduit, fait déjà constaté par Donders et qu'il attribue à l'allongement du globe oculaire.

En tenant compte de ces différences individuelles, on peut constater dans le strabisme quatre catégories de faits, relativement à l'amplitude des mouvements de latéralité, étudiées sur les deux yeux :

1° L'arc excursif des mouvements de latéralité a la même étendue et la même position que dans l'état normal ou, tout au moins, que chez les amétropes de même catégorie qui ne louchent pas. C'est ce que l'on observe en particulier au début du strabisme.

2° L'arc excursif, tout en conservant son étendue normale, est

(1) On peut déterminer l'amplitude du mouvement de latéralité par l'étendue du champ de fixation, comme le fait M. Landolt. Cette méthode, qui consiste à déterminer au périmètre les limites extrêmes où le sujet peut distinguer certains caractères, n'est guère pratique avec des sujets peu intelligents. En outre, le champ de fixation est souvent limité par la saillie du nez et ne donne pas la véritable limite du mouvement d'adduction. Pour ma part, je préfère la méthode dans laquelle on prend comme point de repère l'image cornéenne d'une flamme de bougie en déterminant au périmètre les limites extrêmes où cette image reste au centre de la pupille. Il est vrai que l'on détermine ainsi non plus la position de l'axe visuel, mais de l'axe de figure, et que dans certains cas il y a à tenir compte de la valeur de l'angle a ; mais, dans l'espèce où il s'agit de déterminer le déplacement physique dont l'œil est capable, cette distinction n'a pas grande importance, et, si elle en a une, c'est même en faveur de la méthode dont je me sers. Lorsque la saillie du nez empêche de recevoir l'image de la bougie au centre de la pupille, je détermine le point où cette image apparaît sur le bord externe de la cornée. On détermine au préalable la différence angulaire des images obtenues au centre de la cornée et sur son bord temporal. Cette différence est de 45 à 50 minutes.

légèrement déplacé en dedans pour le strabisme convergent, en dehors pour le strabisme divergent, mais il l'est également sur les deux yeux. C'est ce que l'on observe le plus souvent, non seulement dans le strabisme alternant, mais aussi dans le strabisme monolatéral, où l'on ne trouve pas de différence sensible entre les deux yeux.

3° Le déplacement de l'arc excursif est plus prononcé sur l'œil strabique que sur l'œil sain. Les cas où la différence entre les deux yeux est très appréciable, où elle atteint 10 degrés par exemple, sont assez rares.

4° L'arc excursif de l'œil strabique, en même temps qu'il est déplacé, est diminué d'étendue, et la réduction peut s'opérer sur les deux extrémités, c'est-à-dire que l'adduction et l'abduction sont également réduites. Cette particularité ne s'observe que sur les strabismes très anciens.

Ces conclusions, déduites de mes recherches personnelles, se trouvent être concordantes avec celles de Landolt (1), et la concordance est d'autant plus significative qu'elle n'est pas le résultat d'une idée préconçue, car mon honorable confrère, étant un partisan de la théorie musculaire, donne aux faits une interprétation différente de la mienne.

Landolt, comme Schneller (2), croit, en effet, trouver dans les caractères du champ de fixation la confirmation de la théorie musculaire du strabisme. C'est également la conclusion de la thèse de Kahn (3), qui a été faite sous l'inspiration de Landolt.

Je soutiens, au contraire, que les caractères de l'arc excursif des mouvements de latéralité ou du champ de fixation ne fournissent aucun appui à la théorie musculaire, et cela pour les trois raisons suivantes :

(1) LANDOLT, Étude sur les mouvements des yeux à l'état normal et pathologique (*Archives d'ophtalmologie*, décembre 1881).

(2) SCHNELLER, *Studien über das Blickfeld* (*Arch. f. Ophth.*, t. XXII, 1875, et XXVIII, 1882).

(3) KAHN, *Etude clinique sur le champ de fixation monoculaire* (Thèse de doctorat, 1886).

La modification de l'axe excursif est un phénomène secondaire; elle n'est pas la cause du strabisme, elle en est l'effet.

Quand cette modification existe, elle n'explique pas le degré de la déviation.

Cette modification du champ de fixation ne résulte pas seulement du raccourcissement ou de l'allongement du muscle; elle est surtout déterminée par la rétraction des parties fibreuses.

Je dois justifier ces trois propositions :

Les modifications du champ de regard constituent un phénomène secondaire. Elles sont l'effet et non la cause primitive de la déviation. — Un premier fait qui ne saurait être mis en doute, c'est que les modifications du champ de regard font souvent défaut dans le strabisme. Cela résulte clairement de mes observations comme de celles de Landolt, comme de celles de ses élèves Kahn et de Paula. Ce dernier (1) admet que les modifications du champ de regard, qu'il identifie à tort avec les troubles musculaires, existent 77 fois pour 100 dans le strabisme convergent, et dans les trois quarts des cas pour le strabisme divergent. Mais les statistiques faites sur les malades qui fréquentent nos cliniques ne donnent pas une proportion complètement exacte, parce qu'il s'agit presque toujours de sujets porteurs de strabismes plus ou moins anciens. Or, pour se faire une idée juste de la fréquence relative des modifications du champ de regard, il faut tenir compte de l'âge des sujets, ou plutôt de l'ancienneté du strabisme. On verra que la proportion diminue à mesure que les cas observés se rapprochent davantage du début de l'affection. Du même coup, on se convaincra que ces modifications ne préexistent pas au strabisme, qu'elles n'en sont pas les causes, mais l'effet.

Si l'on examine, à ce point de vue, les observations de la thèse de Kahn, qui ne seront pas suspectes, puisqu'elles ont été prises

(1) De Paula, *Des troubles musculaires du strabisme concomitant* (Thèse, 1890).

par un partisan de la théorie musculaire, on verra que, sur 34 strabiques, 6 seulement sont âgés de moins de dix ans. Or, chez ces derniers malades, le champ de regard ne diffère pas sensiblement de l'état normal. On pourrait même chez certains, comme chez celui de l'observation n° 45, trouver une modification inverse de ce qu'elle devrait être.

La question serait vite résolue si l'on pouvait examiner les malades au début du strabisme convergent, qui, en général, s'établit assez rapidement. Mais le strabisme convergent se développe presque toujours avant l'âge de quatre ans, c'est-à-dire chez des enfants, où l'examen assez difficile du champ de regard n'est pas possible. Dans les cas où le développement est plus tardif et où cet examen est possible, on ne trouve pas de modifications notables de l'excursion latérale, et ces modifications ne sont généralement bien appréciables qu'après quelques années de durée de la déviation.

Dans le strabisme divergent, il y a une difficulté d'un autre ordre. Elle vient de ce que son évolution est lente, qu'il ne se caractérise qu'à un âge plus ou moins avancé et après avoir été précédé pendant longtemps d'insuffisance de convergence ou de strabisme latent qui, lui-même, prépare la modification du champ de regard. Dans le strabisme divergent avec forte myopie, il y a encore à tenir compte de ce fait que l'allongement et le développement général du globe oculaire tendent à rapprocher sa direction de celle des axes des orbites, c'est-à-dire à déplacer l'arc excursif en dehors, en même temps qu'à réduire son étendue.

Si les cas ordinaires de strabisme divergent ne sont pas très favorables pour nous éclairer sur la signification du symptôme, sur la question de savoir si la modification de l'arc excursif est primitive ou secondaire, il y a des faits particuliers qui sont très instructifs à cet égard.

Ce sont d'abord ceux où le strabisme divergent résulte de l'altération grave de la vision ou de la perte accidentelle d'un

œil. Dans ces cas, comme dans le strabisme myopique ordinaire, on trouve l'adduction réduite. La cause du strabisme étant accidentelle, il n'y a pas de raison sérieuse d'admettre que la réduction fût primitive.

Des faits plus instructifs encore sont ceux de strabisme convergent guéri ou transformé en strabisme divergent. L'adduction peut également être plus ou moins réduite dans les faits de ce genre. Puisque ces malades ont été atteints de strabisme convergent dans l'enfance, il est de toute évidence que cette modification de l'arc excursif n'est pas primitive.

Enfin, il y a une troisième catégorie de faits qui ne peut laisser aucun doute sur la signification de cette modification du champ de regard. Ce sont les vieux strabismes convergents où, par suite des modifications dont nous avons parlé, c'est-à-dire par suite de l'abolition de l'innervation de convergence qui se produit à la longue, il y a, en même temps qu'un excès de convergence dans la fixation à distance, défaut de convergence dans la fixation rapprochée. La synergie qui unit l'œil strabique à l'œil sain s'affaiblissant ou devenant nulle pour la convergence, l'œil a moins l'occasion de se mouvoir dans les conditions ordinaires de la vision. C'est alors que l'on peut trouver l'arc excursif réduit à ses deux extrémités, pour l'adduction comme pour l'abduction. Landolt a vu, comme moi, des faits de ce genre qui, pour être rares, n'en sont pas moins très significatifs.

Les modifications du champ de regard, quand elles existent, n'expliquent pas le degré de la déviation. — Si maintenant nous envisageons les cas où cette modification du champ de regard s'est produite, peut-elle expliquer le degré de la déviation strabique ? Nullement. De Graefe reconnaît que le déplacement de l'arc excursif est *très faible*, comparé au degré du strabisme. Il est rare, en effet, que l'on trouve sur l'œil strabique un déplacement supérieur à 10 ou 15 degrés pour les strabismes de 30, 40 et même 50 degrés. Il est encore rare qu'en addi-

tionnant le déplacement que l'on observe sur les deux yeux, on arrive à un total qui représente la moitié de la déviation. On rencontre bien quelques vieux strabismes où les modifications de l'arc excursif ou du champ de regard sont considérables ; mais, outre qu'il est possible que ce soient des strabismes paralytiques de la première enfance transformés en strabismes concomitants, ce sont des faits exceptionnels, qui ne peuvent pas servir de base à une interprétation générale. Dans les cas habituels, la réduction des mouvements de latéralité est peu appréciable, très légère, par rapport au degré du strabisme ; donc elle ne saurait l'expliquer.

Cette modification du champ de regard constitue le seul fait que l'on puisse, avec quelque apparence de raison, invoquer à l'appui de la théorie musculaire, et l'on voit que cet appui n'est pas sérieux. Il est vrai que l'on a cherché à tourner les difficultés par des distinctions ; qu'à la théorie mécanique et par trop grossière de la disproportion de longueur des antagonistes on a opposé les théories dynamiques de Schweigger et Schneller, mais j'avoue que je ne comprends pas la portée de ces distinctions. Que le défaut d'équilibre résulte d'une différence de longueur des antagonistes, d'une altération de la substance musculaire congénitale ou acquise, qu'il résulte d'une différence de la force élastique ou de la force de contraction, je ne comprends pas que le défaut ou l'excès d'action des muscles ne se manifeste pas au même degré dans les mouvements de latéralité et les mouvements de convergence, car l'opposition que j'ai signalée en parlant de l'insuffisance de convergence et du strabisme latent se trouve bien plus accusée encore dans le strabisme confirmé.

Considérons, par exemple, un strabisme externe de 40 degrés et prenons-le dans les conditions les plus favorables à la théorie musculaire. Supposons que le mouvement d'adduction latérale soit limité à 30 degrés, ce qui est très exceptionnel. Avec un tel strabisme, quand on sollicite la convergence, le déplacement en dedans de l'œil dévié est en général nul. Nous trouvons donc une

différence de 70 degrés entre l'*adduction latérale* et l'*adduction de convergence* de l'œil strabique, et, en supposant même qu'il faille répartir le degré du strabisme sur les deux yeux, ce que la théorie musculaire n'admet pas facilement, la différence sera encore de 50 degrés. Le même raisonnement s'applique au strabisme convergent, en considérant, non plus le mouvement d'adduction, mais celui de l'abduction.

Je rappelle encore les cas où le champ de regard est limité à la fois du côté de l'adduction et de l'abduction. Je me demande comment, avec les théories musculaires, qui se résument toutes dans la prépondérance d'action de certains muscles sur leurs antagonistes, on peut expliquer cette particularité.

Ainsi, les modifications du champ de regard sont un phénomène secondaire produit par la déviation, et, alors même qu'elles existent, elles n'expliquent pas la déviation strabique. Elles ne sauraient donc être invoquées à l'appui de la théorie musculaire. Au surplus, ces modifications du champ de regard n'ont pas la signification qu'on leur attribue. Elles ne sont pas l'équivalent d'un trouble musculaire.

Les modifications du champ de regard ne sont pas uniquement produites par le raccourcissement ou l'allongement de certains muscles, mais encore et surtout par la rétraction des parties fibreuses, de la capsule de Tenon particulièrement. — Dans l'historique du strabisme, j'ai eu l'occasion de rappeler que, lorsque Dieffenbach annonça qu'il avait guéri plusieurs louches au moyen de la myotomie, les chirurgiens français de l'époque, Roux, Velpeau, Sédillot et autres, se mirent à pratiquer l'opération et échouèrent complètement. Il fallut que Philips vînt de Berlin leur montrer comment opérait son maître, qui *débridait largement la capsule* et mettait à nu *un tiers de la surface de la sclérotique.*

Je ne connaissais pas cette particularité lorsque j'ai soutenu que le plus ou moins d'effet obtenu par la ténotomie dépend, non

pas du détachement plus ou moins complet des insertions du tendon, mais du débridement de la capsule. Comme du temps de Dieffenbach on coupait le muscle lui-même, plus ou moins loin de son insertion à la sclérotique, il ne pouvait être question du détachement des insertions latérales ou secondaires du tendon; le plus ou moins d'effet dépendait donc de l'étendue du débridement de la capsule.

Dans la ténotomie que nous pratiquons actuellement, les faits sont un peu plus complexes. Étant admis que c'est ce débridement plus ou moins étendu de la capsule qui détermine le plus ou moins d'effet de l'opération, il reste à déterminer si ce débridement agit en levant l'obstacle créé par la capsule rétractée ou en favorisant le reculement plus considérable de l'insertion tendineuse. Il est positif que les deux effets interviennent, et il n'est pas facile de se faire une opinion sur le rôle de l'un et de l'autre. Mais j'ai résolu la question d'une autre manière; j'ai cherché ce que l'on peut obtenir en agissant seulement sur la capsule, sans toucher aux insertions musculaires, en combinant le débridement de la capsule avec des ligatures capsulaires au niveau de l'antagoniste, opération que je décrirai à propos du traitement.

Ce sont les vieux strabismes, où les phénomènes de rétraction sont le plus prononcés, qui sont le plus aptes à la démonstration; car, dans les strabismes des enfants, on obtient quelquefois beaucoup avec peu de chose. Dans les vieux strabismes, au contraire, l'effet d'une ténotomie ordinaire est peu prononcé et quelquefois nul. Or, même dans ces cas de strabismes anciens, on peut obtenir un redressement de 20 et même 30 degrés en agissant seulement sur la capsule. Dans plusieurs cas où le débridement de la capsule donnait un effet insuffisant, il m'est arrivé de terminer l'opération par la ténotomie sans obtenir un redressement plus complet. Il est certain que, dans les cas ordinaires, on obtient un effet définitif plus considérable en joignant au débridement capsulaire la ténotomie; mais le détachement de l'insertion du muscle agit moins en levant un obstacle créé par le raccour-

cissement du muscle — obstacle qu'il serait, d'ailleurs, facile de surmonter par une simple traction avec le crochet — qu'en créant une *insuffisance* de ce muscle. Or, par cette insuffisance, on remédie au trouble nerveux, dont l'influence ne disparaît jamais complètement. Je n'insiste pas sur ces faits; j'aurai à y revenir à propos du traitement.

Les phénomènes de rétraction qui se produisent sur l'œil strabique sont comparables à ceux que l'on observe sur d'autres parties du corps. — Jules Guérin, qui s'est beaucoup occupé du strabisme et qui a également étudié les différentes déformations du corps par contractures ou paralysies des muscles, avait comparé le strabisme à ces déformations, au pied bot, par exemple.

Le rapprochement n'est pas très justifié pour le pied bot ordinaire, si l'on admet avec Lannelongue, avec Dareste, que la déformation résulte de la compression exercée sur le fœtus par l'amnios ou l'utérus trop étroits. Nous savons, en effet, que le strabisme est primitivement caractérisé par un trouble d'innervation et non par un trouble musculaire et local. Mais la comparaison est parfaitement légitime avec certains pieds bots d'origine nerveuse. Le trouble nerveux, qui se traduit périphériquement par une contracture ou une paralysie des muscles, détermine une déviation du pied. Si celle-ci persiste assez longtemps, les parties voisines se modifient pour s'adapter à la position vicieuse du pied. La modification porte sur les tissus fibreux, sur les muscles, sur les os eux-mêmes; mais la plus constante de ces modifications est caractérisée par la rétraction des parties fibreuses, de telle sorte que, les troubles nerveux venant à disparaître, comme cela arrive quelquefois, la déviation n'en persiste pas moins, entretenue par l'altération secondaire des tissus. Les choses se sont ainsi passées dans un cas de pied bot observé par Ch. Nélaton et Babinski (communication orale).

La contracture hystérique, dont M. Charcot a fait une étude si complète, nous fait bien comprendre ce double processus. Cette

contracture est manifestement de nature nerveuse et d'origine cérébrale. Le plus souvent elle guérit, le membre contracturé se redresse et reprend ses fonctions. Mais, dans certains cas, soit à cause de la durée de la maladie, soit à cause de certaines prédispositions du sujet, la contracture disparaissant, le membre ne se redresse pas. La déviation est maintenue par les rétractions fibreuses qui se sont produites, et le redressement ne peut être obtenu que par des ténotomies et des manœuvres violentes sous le chloroforme, pour lever les obstacles créés par ces rétractions. C'est un fait que M. Charcot a bien mis en lumière et qui nous donne l'image assez exacte de ce qui se passe dans le strabisme.

Nous voyons donc que les modifications des tissus de l'œil, produites par la déviation strabique, ne constituent pas un fait isolé, qu'elles s'établissent en vertu d'une loi générale, d'après laquelle, lorsqu'un organe prend une position vicieuse, les tissus voisins se modifient pour s'adapter à cette position, surtout si l'anomalie existe dès l'enfance, comme c'est le cas le plus ordinaire pour le strabisme.

Le strabisme doit-il être considéré comme un trouble portant sur un œil ou sur les deux yeux? — J'ai dit que la modification du champ de regard, qui traduit celle des tissus péri-oculaires, portait sur les deux yeux, non seulement dans le strabisme alternant, mais aussi dans le strabisme monolatéral. Dans certains cas, les phénomènes de rétraction sont seulement plus accusés sur l'œil dévié. Nous ne devons pas être surpris qu'il en soit ainsi, puisque le strabisme n'est pas produit par la faiblesse de tel ou tel muscle, mais par un trouble de l'innervation de convergence, c'est-à-dire par un trouble de mouvement qui porte sur les deux yeux. C'est une nouvelle preuve à l'appui de la théorie que nous soutenons.

On a discuté la question de savoir s'il y a des *strabismes doubles* : il s'agit de s'entendre. Si l'on définit le strabisme, avec

Javal, « une déviation du regard par suite de laquelle, pendant qu'un œil fixe un certain point, l'autre est dirigé vers un autre point de l'espace », il est évident qu'il ne saurait y avoir de strabisme double. Mais je ferai remarquer que cette définition, comme d'ailleurs toutes celles que l'on a données du strabisme, n'exprime qu'un symptôme, sans indiquer la nature de l'affection, et encore ne l'exprime-t-elle pas très exactement, car le strabisme n'est pas nécessairement lié à l'acte de la fixation. Certains strabismes divergents ne se montrent que dans le regard vague, c'est-à-dire précisément quand l'individu ne fixe pas.

Si, au lieu de confondre le strabisme avec son principal symptôme, nous l'envisageons dans sa nature même, si nous considérons le trouble d'innervation qui le produit, aussi bien que les modifications anatomiques des tissus de l'œil qui l'accompagnent, on peut dire que l'altération porte sur les deux yeux. C'est un fait utile à connaître pour le traitement chirurgical de l'affection.

CHAPITRE IV

LA VISION DES STRABIQUES. MODIFICATIONS SECONDAIRES DE L'APPAREIL SENSORIEL

Je crois avoir établi, conformément à la définition que j'ai donnée du strabisme, que la déviation strabique consiste essentiellement dans une altération, par vice de développement, de la partie motrice de l'appareil de vision binoculaire, représentée par la convergence et ses deux facteurs principaux, le réflexe de convergence et l'accommodation.

Il s'agit maintenant de démontrer que les troubles de la vision du strabique consistent également dans une altération de la partie sensorielle du même appareil de vision binoculaire. Nous aurons encore à faire ici une distinction entre les modifications de cet appareil qui précèdent ou accompagnent la déviation et celles qui sont secondaires et causées par la déviation.

I. — Caractère de la vision des strabiques. — Absence de diplopie. — Substitution de la vision simultanée a la vision binoculaire.

Un premier caractère de la vision des strabiques, celui qui a le plus frappé l'attention des observateurs, c'est l'absence de diplopie, faisant contraste avec la diplopie du strabisme paralytique.

Pourquoi les malades ne voient-ils pas double malgré la dévia-

tion des yeux? On a expliqué l'absence de diplopie par la neutralisation ou abstraction psychique de l'une des images (de Graefe, Javal) ou encore par l'exclusion régionale de l'une des images. Ce sont des mots sans signification pour le physiologiste. Pourquoi, d'ailleurs, les malades atteints de strabisme paralytique n'ont-ils pas également recours à l'abstraction psychique pour se débarrasser d'une diplopie ordinairement fort gênante?

L'absence de diplopie tient au défaut de fonctionnement de la partie sensorielle de l'appareil de vision binoculaire, dont la propriété fondamentale est précisément, ainsi que nous l'avons dit, la faculté de distinguer et d'extérioriser en même temps les images binoculaires d'un même objet, se traduisant par la *diplopie* quand ces images ne peuvent être fusionnées.

Malgré l'absence de diplopie, l'œil strabique n'est cependant pas exclu de la vision ; il voit, en même temps que l'autre, les objets contenus dans son champ visuel. Pour s'en assurer, il suffit d'isoler les deux champs visuels, soit à l'aide d'un écran médian, qui isole une partie du champ visuel commun, soit à l'aide d'un petit arc dont une extrémité se moule sur l'angle formé par le nez et le front, ainsi que je l'exposerai plus loin, et d'explorer le champ visuel de l'œil dévié, pendant qu'on sollicite la fixation avec l'œil sain. Il est facile de constater que l'œil dévié voit en même temps que l'autre les objets contenus dans son champ visuel. Si l'on demande au sujet de porter rapidement le doigt sur l'objet qui sert à cette exploration, il est encore facile de constater que l'œil dévié projette normalement l'image de cet objet.

L'œil dévié voit donc, tout comme l'œil sain, les objets contenus dans son champ visuel. Si ces objets ne sont pas vus doubles, bien que leurs images se forment sur des points non identiques des deux rétines, c'est que le système des points identiques ne fonctionne plus. C'est encore, en ce qui concerne l'objet fixé, parce qu'il s'établit de l'alternance pour la vision centrale. En un mot, nous trouvons les caractères du mode de vision que nous avons défini sous le nom de *vision simultanée*. Il y a substitution de la

vision simultanée à la vision binoculaire. Voilà le caractère fondamental de la vision des strabiques.

J'ai fait remarquer (1) que cette substitution s'opère parfois, même dans l'état physiologique, lorsque nous sollicitons la vision binoculaire dans des conditions où elle ne peut pas s'exercer régulièrement. Or la déviation, de quelque manière qu'elle se produise, constitue un obstacle au fonctionnement de la vision binoculaire, et c'est à lui seul une première cause de cette substitution; mais elle est une cause insuffisante pour expliquer l'absence de diplopie, puisque dans le strabisme paralytique cette diplopie existe.

Pour comprendre la différence qui existe sous le rapport de la diplopie entre le strabisme concomitant et le strabisme paralytique, il faut considérer la différence profonde qui caractérise chaque affection, malgré la similitude du symptôme. Le strabisme paralytique consiste dans l'altération d'une partie de l'appareil visuel, survenant, le plus souvent, à une époque où cet appareil est plus ou moins complètement développé. C'est l'équivalent d'un rouage avarié dans un appareil compliqué, avarie qui gêne le fonctionnement de l'appareil, mais qui n'altère pas les autres parties. La déviation paralytique, par exemple, ne saurait supprimer d'emblée le réflexe rétinien de convergence, qui n'agit pas seulement sur la convergence, mais qui détermine la mise en action de tout l'appareil de vision binoculaire.

On a remarqué que, dans le strabisme paralytique, la diplopie fait défaut quand la déviation est excessive, et que le malade augmentait quelquefois instinctivement la déviation pour être moins gêné par cette diplopie. Dans la théorie psychologique de la vision, on explique le fait en disant : plus l'œil est dévié, plus l'image de l'objet est périphérique et confuse et plus son abstraction psychique est facile. La vérité est que le réflexe rétinien de convergence est développé, ainsi que je l'ai dit, autour de la forme

(1) *La Vision*, p. 199.

comme centre et que, plus les excitations sont périphériques, moins elles sollicitent la mise en action de l'appareil de vision binoculaire.

Pour comprendre l'absence de diplopie dans le strabisme concomitant, il suffit de remarquer que la déviation a une tout autre origine que dans le strabisme paralytique; qu'elle est liée au vice de développement de l'appareil de vision binoculaire tout entier; que l'altération de la partie sensorielle de cet appareil précède la déviation et en est la cause la plus générale. Quand la déviation s'établit, tout est donc préparé pour la substitution de la vision simultanée à la vision binoculaire, substitution qui explique l'absence de diplopie.

Des cas particulièrement significatifs à cet égard sont ceux où le vice de développement de l'appareil de vision binoculaire se produit sans qu'il y ait strabisme proprement dit. Il en est ainsi, par exemple, dans certains cas de forte myopie qui sont restés sans correction ou avec une correction insuffisante, de manière à rendre la vision binoculaire matériellement impossible. Nous savons que, dans ces conditions, la déviation strabique se produit le plus souvent, mais elle ne se produit pas nécessairement. Néanmoins, la vision binoculaire ne pouvant pas s'exercer, le vice de développement de l'appareil de vision binoculaire qui caractérise le strabisme se produit; la convergence s'altère, le réflexe de convergence également, et enfin la diplopie fait défaut comme dans les cas de strabisme invétérés, car il est impossible de l'obtenir, soit par l'application d'un prisme à réfraction verticale sur l'un des yeux, soit au stéréoscope.

A côté des cas extrêmes, où la diplopie fait complètement défaut, il y a tous les degrés où on l'obtient plus ou moins difficilement, dans ce que l'on appelle le strabisme latent, où nous voyons manifestement l'altération de l'appareil sensoriel de vision binoculaire précéder et préparer la déviation strabique.

II. — Modifications secondaires. — Altération progressive des trois propriétés de l'appareil sensoriel de vision binoculaire.

Ce qui caractérise la vision du strabique, c'est donc essentiellement la substitution de la vision simultanée à la vision binoculaire. Cette substitution est d'abord transitoire. Si, par un moyen quelconque, on redresse les yeux, la vision binoculaire se rétablit, soit spontanément, soit à l'aide d'exercices stéréoscopiques. Mais plus la déviation est ancienne, plus son début a été rapproché de la naissance, plus ce rétablissement devient difficile. C'est que l'appareil sensoriel de vision binoculaire subit des modifications secondaires comme l'appareil moteur.

Dans l'altération de l'appareil sensoriel, la limite entre ce qui est primitif et cause de la déviation et ce qui est secondaire, c'est-à-dire causé par la déviation, n'est pas toujours facile à établir, mais il est certain que les deux ordres d'altération existent. Il est d'ailleurs facile de comprendre que, si toutes les causes de strabisme agissent, ainsi que je crois l'avoir établi, comme obstacle à la vision binoculaire, et en empêchant le développement de l'appareil de vision binoculaire, la suppression de la vision binoculaire qui existe du fait de la déviation devient une nouvelle cause de vice de développement et une cause plus efficace que toute autre.

Ces modifications secondaires portent surtout sur l'appareil de vision binoculaire. Mais, comme pour la partie motrice, elles ne sont pas exclusivement limitées à cet appareil. Ainsi, l'œil dévié, ne fonctionnant plus dans les conditions normales, subit des altérations spéciales constituant l'amblyopie strabique, qui persiste dans la vision monoculaire et dont nous aurons à étudier la pathogénie et la signification.

Occupons-nous d'abord des modifications secondaires de l'appareil sensoriel de vision binoculaire.

Nous savons que trois propriétés caractérisent cet appareil : la faculté de distinguer et d'extériorer en même temps les images binoculaires d'un objet, se traduisant par la diplopie ; un mode de projection spécial pour la fusion et la localisation dans l'espace de ces images ; enfin le réflexe rétinien de convergence, qui relie la partie sensorielle de l'appareil à la partie motrice. Or le strabisme altère et finit par abolir ces trois propriétés de l'appareil. Pour se rendre compte de cette altération progressive, il faut étudier les caractères de la vision du strabique, après le redressement des yeux, c'est-à-dire après avoir rendu au strabique la possibilité matérielle de voir binoculairement.

De ces trois propriétés, celle dont l'altération est la plus précoce et la plus générale est le réflexe rétinien de convergence, auquel est liée la faculté de fusionner. Après le redressement des yeux, chez la majorité des strabiques dont l'affection n'est pas trop ancienne, on obtient facilement la diplopie ; mais les oculistes ont été frappés de cette particularité, que la diplopie n'est pas gênante comme celle du strabisme paralytique et que les malades ont peu de tendance à fusionner les doubles images.

On explique le fait, avec la conception psychologique de la vision, en disant qu'il y a absence de besoin de fusionner, horreur de la vision binoculaire, etc. A ces explications, Javal en a récemment opposé une autre : « la répulsion des images ». Ce sont d'autres mots, mais ce sont toujours des mots.

Le peu de gêne que causent la diplopie et le défaut de tendance des malades à fusionner les doubles images tient simplement à l'altération du réflexe rétinien de convergence, conséquence de l'altération de la partie sensorielle de l'appareil de vision binoculaire. L'étude des faits cliniques nous montre encore la possibilité de le développer par des exercices, quand cette altération n'est pas trop profonde et le sujet assez jeune.

La propriété fondamentale de l'appareil de vision binoculaire, la faculté de distinguer et d'extériorer en même temps les images

binoculaires, produisant la diplopie, subit également une altération progressive.

Après le redressement des yeux, certains strabiques accusent immédiatement de la diplopie, soit spontanément, soit à l'aide d'un verre coloré placé sur un œil. Chez d'autres, au contraire, il est impossible d'obtenir les doubles images, quoi qu'on fasse, à quelque traitement qu'on les soumette. Entre ces cas extrêmes on trouve beaucoup de degrés intermédiaires. Ulrich a classé en huit groupes les différents faits relatifs à la diplopie du strabique. Ces huit groupes correspondent à autant de degrés d'altération de l'appareil sensoriel de vision binoculaire qui constitue la base anatomique de l'identité des rétines.

On attribue la difficulté d'obtenir la diplopie ou son absence totale, chez les strabiques, à la mauvaise acuité de l'œil dévié, à l'amblyopie que la déviation produit à la longue. L'amblyopie est certainement une cause d'altération de la faculté de voir double, mais elle n'en est pas la cause principale, ni surtout la cause immédiate. La mauvaise acuité de l'œil dévié, qu'elle soit primitive ou secondaire, retentit sur le développement de l'appareil sensoriel et est ainsi une cause indirecte de l'absence de diplopie. D'autre part, il est certain qu'elle altère l'intensité de l'excitation de l'œil dévié et qu'elle s'oppose ainsi au réveil de la diplopie. En effet, toute diminution notable de l'acuité, dans un œil, même celle que l'on produit artificiellement avec un verre sphéro-cylindrique, tend à substituer la vision alternante centrale à la vision binoculaire. C'est pour cela qu'il est utile, chez les strabiques sans diplopie, d'exercer au préalable l'œil dévié, en couvrant l'œil sain. C'est pour la même raison qu'il est utile de varier l'excitation des deux rétines en employant un verre coloré placé tantôt sur œil, tantôt sur l'autre.

Mais ce qui prouve que l'amblyopie n'est pas la cause directe du défaut de diplopie, c'est que la mauvaise acuité d'un œil, survenue accidentellement chez l'adulte, c'est-à-dire lorsque l'appareil visuel est développé, n'empêche pas la diplopie de se produire.

Enfin, les différents degrés d'altération de la faculté de voir double s'observent dans le strabisme alternant, comme dans le strabisme monolatéral. Or, dans le strabisme alternant, il est de règle que l'acuité soit également bonne dans les deux yeux; on ne saurait donc invoquer la mauvaise acuité d'un œil comme cause directe de l'absence de diplopie; cette cause directe doit être cherchée, ainsi que nous l'avons dit, dans l'altération des connexions nerveuses, qui constituent l'appareil sensoriel de vision binoculaire.

La troisième propriété de l'appareil sensoriel de vision binoculaire réside dans un mode spécial de projection des images binoculaires pour leur localisation dans l'espace. Le strabisme altère également ce mode de projection, qui peut se développer anormalement, dans certains cas fort instructifs.

Chez les strabiques de cette catégorie, si l'on place un prisme à réfraction verticale sur l'un des yeux et un verre coloré sur l'autre, ils accusent de la diplopie; mais, chose curieuse, les images sont sensiblement l'une au-dessous de l'autre, c'est-à-dire que, malgré la déviation, elles se comportent comme si les yeux étaient droits. Redressons l'œil dévié par une opération, la diplopie persiste, mais avec fausse projection, comme si l'individu était atteint d'un strabisme paralytique. Le plus souvent, dans les cas de ce genre, la projection normale persiste aussi et l'individu projette tantôt d'une façon, tantôt de l'autre, avec l'œil dévié, c'est-à-dire que, sans changement de la position des yeux, il accuse tantôt de la diplopie homonyme, tantôt de la diplopie croisée.

Dans les cas que j'ai observés, le malade se servait alternativement de l'une ou l'autre projection; mais il y a des sujets qui projettent en même temps deux images (Javal, Bielschouwsky), de telle sorte qu'il y a diplopie monoculaire sans cause physique qui l'explique.

La distance angulaire des deux images qui répondent à cette double projection par le même œil est à peu près égale à celle de

la déviation strabique; je dis à peu près, car elle est susceptible de se modifier assez rapidement. Lorsque les yeux sont redressés, l'une des projections ne tarde pas d'ailleurs à disparaître. Chez un malade que j'ai opéré il y a quelques années d'un strabisme alternant de 35 degrés avec acuité normale dans chaque œil, et qui, après le redressement des yeux, accusait cette double projection, c'est la projection acquise pathologiquement, la mauvaise, par conséquent, qui a persisté et qui, en se modifiant progressivement, *sans changement de position des yeux*, a été utilisée pour la vision stéréoscopique, que le malade possède parfaite en ce moment, sans jouir pour cela de la vision binoculaire normale.

De Graefe, qui, le premier, a étudié ces faits connus sous le nom « d'incongruence des rétines », les invoqua contre la théorie des points rétiniens identiques. Ils sont, en effet, en contradiction avec l'identité géométrique de ces points, telle qu'elle résulte de l'horoptère, mais non avec l'identité physiologique, telle que nous l'avons définie, identité qui est fonction de l'appareil de vision binoculaire, capable de subir des arrêts ou des vices de développement. Ces faits attestent un développement anormal des connexions des rétines avec les centres visuels, l'établissement d'un nouveau système de points identiques s'adaptant à la position vicieuse des yeux et pouvant, dans une certaine mesure, reproduire les propriétés de l'appareil de vision binoculaire. On a dit qu'il y avait alors développement d'une *fovea* supplémentaire. C'est une mauvaise interprétation des faits; tout se passe dans le cerveau, et la partie de la rétine qui est devenue point identique par rapport à la *fovea* du bon œil n'a aucun des attributs rétiniens de la *fovea* (1).

Le strabisme modifie donc, non seulement la faculté de distinguer et d'extériorer séparément les impressions des deux rétines par un objet, mais aussi le mode de projection des images servant à la

(1) *Sur les modifications de la projection dans le strabisme*, voir un travail récent de GAUDENZI, fait à la clinique du professeur Reymond (*Annali di Ophtalmologia*, 1899).

vision binoculaire. Comme nous venons de voir qu'il modifie également le réflexe rétinien de convergence, nous arrivons à cette conclusion que les modifications secondaires de la vision du strabique sont essentiellement caractérisées par l'altération des trois propriétés de l'appareil sensoriel de vision binoculaire.

Au résumé, la déviation strabique détermine d'emblée la substitution de la vision simultanée à la vision binoculaire, d'où l'absence de diplopie malgré la déviation.

L'appareil sensoriel de vision binoculaire, ne fonctionnant plus chez le strabique, tend à s'altérer et à disparaître, d'autant plus facilement que le sujet est plus jeune lorsque la déviation s'établit. Cette altération est d'ailleurs préparée par les causes du strabisme, lesquelles ont déterminé la déviation en créant un obstacle à la vision binoculaire et en empêchant le développement régulier de son appareil, au même titre que la déviation elle-même.

Le strabique privé de la vision binoculaire, d'abord d'une manière transitoire par le fait de la déviation que l'on peut corriger, puis d'une manière définitive lorsque l'appareil est gravement altéré ou même détruit, le strabique, dis-je, jouit cependant d'une certaine vision avec les deux yeux offrant les caractères suivants :

Vision avec les deux yeux sans diplopie ;

Projection normale de chaque œil, malgré la déviation, c'est-à-dire indépendante de la position relative des deux yeux ;

Conservation des mouvements associés de direction ;

Conservation du réflexe de direction.

Ces propriétés sont celles de la *vision simultanée.*

Privé de la vision binoculaire, le strabique est privé d'un élément d'appréciation de la troisième dimension.

Mais nous savons que ce moyen d'apprécier la troisième dimension, pour admirable qu'il soit dans son mécanisme, n'est pas le seul, puisque le borgne, avec une éducation cérébrale suffisante, apprécie assez bien le relief et la distance des corps. Il y a lieu de se demander si le strabique privé de la vision bino-

culaire trouve dans la vision simultanée un élément d'appréciation de la troisième dimension distinct de ceux que nous fournit la vision monoculaire. Je n'ai pas d'expérience personnelle sur cette question, mais je trouve deux observations récentes, l'une de Greeff, l'autre de Simon, établissant que des strabiques, privés de la vision binoculaire, perçoivent beaucoup mieux la troisième dimension, dans l'épreuve de Hering, avec les deux yeux qu'avec un seul œil. On sait que l'épreuve de Hering consiste à faire regarder à travers un tube un fil placé à une certaine distance, et à juger si une bille d'ivoire tombe en avant ou en arrière du fil.

L'observation de Greeff (1) est relative à une jeune fille de quatorze ans, strabique, privée de la vision stéréoscopique et qui, à l'épreuve de Hering, ne se trompa que 2 fois sur 100 avec les deux yeux, tandis qu'avec un seul œil elle indiquait 50 pour 100 d'erreur.

L'observation de Simon (2) se rapporte à une jeune fille de onze ans, non seulement privée de la vision stéréoscopique, mais chez laquelle il fut impossible de réveiller la diplopie par tous les moyens connus. A l'épreuve de Hering, elle ne se trompa que 1 fois sur 34 avec les deux yeux, tandis qu'avec un seul œil, elle se trompa 11 fois sur 27.

Je rappellerai encore des expériences de Van der Meulen et Van Doremole (3) dans lesquelles, après avoir supprimé la vision binoculaire en réduisant l'acuité dans un œil à l'aide d'un verre sphéro-cylindrique, ou mieux en rendant impossible la fusion des points identiques à l'aide d'un prisme à réfraction verticale, on constate cependant que, dans l'épreuve de Hering, l'individu apprécie bien mieux la troisième dimension avec les deux yeux qu'avec un seul.

Ces faits démontrent que la vision simultanée peut nous fournir un élément d'appréciation de la troisième dimension.

(1) Greeff, *Klin. Monatsbl.*, novembre 1895.
(2) Simon, *Centralbl. f. p. Augenh.*, juin 1896.
(3) Van der Meulen et Van Doremole (*Arch. für Ophtal.*, t. XIX, 2e partie).

Ils démontrent encore que l'on a tort de considérer l'épreuve de Hering comme un criterium de l'existence de la vision binoculaire et de confondre l'appréciation de la distance avec les deux yeux, dans cette expérience, avec la vision stéréoscopique, comme on le fait généralement, comme le font en particulier Van der Meulen et Van Doremole, dans le travail que je viens de citer.

Nous venons de dire que, chez certains strabiques doués d'une double projection de l'œil dévié, on découvre la tendance à la formation d'un nouveau système de points rétiniens identiques. Ce développement anormal de l'appareil de vision binoculaire ne saurait évidemment suppléer l'ancien et en avoir toutes les propriétés. Cependant on peut retrouver ces propriétés à l'état rudimentaire et, en particulier, la faculté d'obtenir le relief stéréoscopique. Les observations de Nagel et de Schöler démontrent, en effet, que certains strabiques, malgré la déviation, peuvent, avec des figures simples, percevoir le relief stéréoscopique.

III. — L'amblyopie de l'œil strabique.

La vision est presque constamment altérée dans l'œil strabique. Cette amblyopie sans lésion du fond de l'œil qui l'explique a été justement attribuée au manque d'exercice de l'œil dévié et désignée sous le nom « d'amblyopie par défaut d'usage ».

Certains auteurs ont pensé que ce développement anormal des points identiques pouvait expliquer l'absence de diplopie chez les strabiques. Schmidt-Rimpler (1) a réfuté cette interprétation. Il s'agit de faits exceptionnels, qui ne sauraient servir à l'explication d'un fait général. Nous savons d'ailleurs par ce qui précède que l'absence de diplopie a une tout autre cause.

L'existence de cette amblyopie par défaut d'usage a été contestée, entre autres, par Schweigger et Abadie. Ces auteurs soutiennent que l'amblyopie, loin d'être l'effet du strabisme, en est la

(1) Schmidt-Rimpler, *Congrès international des sciences médicales*. Rome, 1894.

cause. Ils appuient surtout leur opinion sur ce fait que l'amblyopie ne se produit pas dans le strabisme paralytique.

Que la vision défectueuse d'un œil soit une cause de strabisme et que dans certains cas elle préexiste au strabisme, c'est incontestable. Mais il est également certain qu'il y a une amblyopie consécutive au strabisme, par défaut d'usage. L'objection tirée de l'absence d'amblyopie dans le strabisme paralytique ne porte guère, si l'on admet, avec nous, que cette amblyopie, comme les autres troubles du strabisme, a sa cause dans un vice de développement de l'appareil visuel, vice de développement qui ne peut se produire que dans l'enfance.

Effectivement, il est certain que cette amblyopie est d'autant plus prononcée que la déviation a été plus rapprochée de la naissance. Il est d'ailleurs notoire que cette amblyopie peut s'améliorer par l'exercice dans un grand nombre de cas. Il faut encore considérer que, dans le strabisme alternant où les yeux s'exercent successivement à la fixation, l'amblyopie fait régulièrement défaut. Enfin nous allons voir que le trouble visuel offre précisément les caractères qu'il doit avoir, dans l'hypothèse d'une amblyopie par défaut d'usage.

Nous venons de dire que l'œil strabique exclu de la fixation centrale jouissait de la vision simultanée, c'est-à-dire qu'il percevait les objets contenus dans son champ visuel aussi bien que l'autre, en projetant normalement leurs images, malgré la déviation. C'est donc seulement la fixation centrale qui ne s'exerce pas ; or c'est seulement la vision centrale qui s'affaiblit.

Le caractère fondamental de l'amblyopie strabique est la diminution de la vision centrale, avec conservation de la sensibilité périphérique.

Dans quelques cas rares d'amblyopie grave, on peut, il est vrai, observer une altération de la périphérie du champ visuel ; mais, outre que ces cas sont rares, nous verrons qu'ils obéissent à la loi générale du défaut de développement par manque d'usage. Ces exceptions ne font que confirmer la règle.

Précisons les caractères de l'amblyopie.

L'affaiblissement de la vision centrale qui la caractérise offre tous les degrés. Dans les formes les plus accentuées, le malade a quelquefois de la peine à compter les doigts.

Lorsque la réduction de l'acuité visuelle n'est pas inférieure à 1/6 ou 1/10, c'est le seul symptôme appréciable. Mais, dans les formes plus graves, on constate généralement un scotome central, relatif ou absolu.

Le scotome central relatif s'accuse par ce fait qu'un petit index de papier blanc, promené de la périphérie au centre, s'obscurcit dans une zone centrale. Quand le scotome est absolu, ce qui est rare, l'index disparaît complètement. Son étendue est variable et, en général, difficile à délimiter. Il est quelquefois plus facile à reconnaître avec un index coloré qu'avec le blanc, parce que l'index coloré est moins lumineux. Mais j'insiste sur ce fait, qu'il n'intéresse pas spécialement la vision des couleurs, mais seulement la valeur lumineuse des différents index.

Certains auteurs, Javal en particulier, ont donné la dyschromatopsie comme caractère de l'amblyopie des strabiques; je ne l'ai jamais observée, même dans les formes graves d'amblyopie.

On tombe ici dans une erreur bien des fois renouvelée, qui consiste à qualifier de dyschromatopsie tout défaut de perception des couleurs. Mais toute altération importante de la vision, qu'elle soit occasionnée par une cataracte, une taie de la cornée ou toute autre cause, produit, à un moment donné, un défaut de perception des couleurs, sans qu'il y ait dyschromatopsie proprement dite. Ces cas sont d'ailleurs assez faciles à distinguer de la dyschromatopsie véritable, à ce caractère, que la vision est altérée pour toutes les couleurs en même temps et que, si la vision est inégalement altérée pour les différentes couleurs, c'est en raison de leur intensité lumineuse, et non du fait d'une systématisation particulière, la cécité pour le rouge et le vert, par exemple, qui caractérise la vraie dyschromatopsie. Or, dans l'amblyopie du strabisme, il en est ainsi; la vision des couleurs est modifiée en raison de leur

intensité lumineuse. Sous ce rapport, le scotome relatif des strabiques diffère complètement du scotome relatif des alcooliques.

Lorsque l'altération de la vision centrale est prononcée, dans les cas surtout où le début de la déviation a été assez rapproché de la naissance, on constate généralement un nouveau symptôme. Si l'on couvre l'œil sain et que l'on sollicite la fixation avec l'œil dévié, celui-ci se redresse incomplètement, la fixation est hésitante et se fait excentriquement, c'est-à-dire que ce n'est plus l'axe principal de l'œil qui est dirigé sur l'objet, mais un axe secondaire qui peut s'écarter de l'axe principal de 8 à 10 degrés. Cette fixation excentrique n'est pas en rapport avec le développement d'un nouveau système de points identiques dont nous avons parlé, mais avec le développement de l'amblyopie et l'altération grave de la vision centrale.

Tels sont les caractères du trouble visuel dans l'amblyopie strabique. Ils consistent essentiellement dans une altération de la vision centrale avec conservation de la vision périphérique.

Exceptionnellement toutefois, le champ visuel périphérique peut être altéré. C'est surtout dans le strabisme convergent qui s'est développé immédiatement après la naissance et qui s'accompagne d'une amblyopie très prononcée. On peut observer alors une altération du champ visuel dans la partie nasale, correspondant à une insensibilité de la rétine qui, par le fait de la déviation précoce, n'a pas été soumise à l'excitation lumineuse. Ce rétrécissement nasal peut être considéré comme l'extension du rétrécissement qui existe normalement en cet endroit et qui est causé par la saillie du nez, empêchant l'excitation lumineuse dans la partie correspondante de la rétine.

Dans quelques cas on trouve bien le champ visuel altéré dans toute la périphérie, mais on peut se demander si cette altération est imputable au strabisme et s'il n'y a pas coïncidence de deux états. C'est ce qui existait chez une jeune fille que j'ai opérée récemment. Elle présentait un rétrécissement concentrique dans l'œil dévié ; mais, tant à cause du caractère anormal de ce rétré-

cissement dans le strabisme que de sa mobilité, j'ai fait des réserves sur son origine. Effectivement, il a disparu assez rapidement après le redressement de l'œil, et j'ai pu me convaincre qu'il était de nature hystérique.

Chez certains malades, j'ai constaté une altération particulière du champ visuel binoculaire. Elle consiste en ceci, que le champ visuel de l'œil dévié est normal dans l'exploration monoculaire, c'est-à-dire lorsque l'œil fixant est fermé, tandis qu'on trouve ce champ visuel altéré quand les deux yeux sont ouverts et que la fixation se fait avec l'œil sain. Cette altération ne porte guère que sur la moitié nasale du champ visuel et paraît spéciale au strabisme convergent.

Donders a observé cette altération du champ visuel binoculaire; il l'attribue à l'abstraction psychique.

Sans chercher à en pénétrer le mécanisme, qui répond évidemment à une anomalie de développement des connexions des rétines avec les centres visuels que nous savons être très complexes, nous ferons remarquer que cette lacune du champ visuel est mesurable au périmètre. Elle se présente sous forme d'une sorte d'hémiopie nasale, à limites irrégulières, n'arrivant pas jusqu'au méridien vertical en haut et en bas et le dépassant au niveau du point de fixation, où la lacune périphérique se confond avec le scotome central qui existe ordinairement en pareil cas.

Pour reconnaître cette altération du champ visuel binoculaire, j'ai procédé de la manière suivante : le malade étant placé devant un périmètre ordinaire, il s'agit d'isoler le champ visuel de l'œil dévié. Pour cela, je me sers d'un second petit arc périmétrique en carton noirci de 5 à 6 centimètres de diamètre environ, qui n'a pas besoin d'être exactement demi-circulaire. Les extrémités sont découpées de manière à se modeler plus ou moins exactement sur l'angle formé par le nez et le front.

La tête étant placée de manière que l'œil dévié occupe le centre du grand périmètre, on ramène la pupille de cet œil un milieu de la fente palpébrale et dans la direction du zéro du grand péri-

mètre, en faisant fixer par le bon œil au point périphérique qui correspond au degré de la déviation. Les axes des deux yeux étant ainsi disposés, pendant qu'on sollicite la fixation avec l'œil sain, on promène sur le petit arc périmétrique un index blanc qui n'est vu que par l'œil dévié. Pour mesurer l'étendue de la lacune, on peut utiliser les graduations du grand périmètre en prolongeant la ligne partant de la pupille de l'œil examiné et passant par le point du petit périmètre où se trouve l'index. On remplacera avec avantage ce dispositif rudimentaire par l'instrument très ingénieux que Gaudenzi a imaginé pour étudier les erreurs de projection dans le strabisme et décrit dans le travail de cet auteur, précédemment cité.

Un caractère de l'amblyopie strabique est de ne s'accompagner d'aucune altération du fond de l'œil, même dans les cas où il y a un scotome central absolu. Le fait est d'autant plus surprenant que l'existence d'un scotome central absolu et incurable suppose que le défaut de développement a abouti à une dégénérescence des éléments nerveux. La lésion siège peut-être dans les neurones centraux, sans retentir sur la nutrition des fibres du nerf optique. Il serait intéressant de constater si, dans les cas de ce genre, il n'existe pas de dégénérescence des éléments rétiniens maculaires, invisibles à l'ophtalmoscope.

Une question qui a été l'objet de controverses que l'observation des faits ne justifie guère, est celle de savoir si l'amblyopie du strabisme s'améliore par l'exercice. Il est incontestable que, dans la majorité des cas, les exercices améliorent l'acuité dans l'amblyopie strabique ; mais il est également certain qu'il y a des cas où ces exercices restent sans effet appréciable.

Avec la conception d'un vice de développement de l'appareil visuel, aboutissant finalement à la dégénérescence des éléments nerveux inactifs, ces différences cliniques s'expliquent très bien. On remarquera, en effet, que la vision de l'œil strabique est d'autant plus susceptible de s'améliorer par l'exercice que le développement du strabisme a été plus éloigné de la naissance et sa durée

moins longue; que les cas où la vision ne s'améliore pas sont ceux qui réalisent les conditions contraires, ceux, en particulier, où l'on constate la présence d'un scotome central.

Plusieurs auteurs ont soutenu que l'amplitude d'accommodation était la même dans les deux yeux chez les strabiques. Il en est en effet ainsi dans la grande majorité des cas, mais elle peut cependant être plus faible et même à peu près nulle, sur l'œil dévié. L. Weiss, sur cinquante strabiques examinés à ce point de vue, a trouvé que dans le plus grand nombre des cas, même avec forte amblyopie de l'œil dévié, l'accommodation était la même dans les deux yeux. Cependant, dans neuf cas, six fois dans le strabisme convergent, quatre fois dans le strabisme divergent, l'accommodation de l'œil strabique était insuffisante. Il est à remarquer que, dans ces neuf cas, l'œil dévié ne présentait aucun mouvement de convergence (1). J'ajouterai que j'ai trouvé la synergie d'accommodation détruite, même sans strabisme, mais toujours avec perte de la vision binoculaire, par exemple, dans certains cas d'astigmatisme monolatéral fort, l'autre œil jouissant d'une bonne acuité.

(1) L. Weiss, *Klinisch. Monatsbl. für Augen*, septembre 1898.



DEUXIÈME PARTIE

TRAITEMENT DU STRABISME

Il serait intéressant d'établir ce qui revient à l'empirisme dans les progrès réalisés en thérapeutique; on verrait que sa part est immense. Cependant, un traitement ne peut être appliqué avec sûreté que si nous connaissons la nature de la maladie et le mode d'action des moyens que nous lui opposons.

Je crois avoir démontré que nous avons eu jusqu'ici une conception fausse du strabisme. Cela n'empêche pas que, depuis Dieffenbach, Jules Guérin, Lucien Boyer, de Graefe, depuis les travaux de Donders, de Javal et de tant d'autres, on n'ait soigné le strabisme avec plus ou moins de succès. Nous avons, en effet, à notre disposition plusieurs modes de traitement. Nous avons des moyens optiques, nous avons des procédés opératoires. Mais nous les employons sans assurance, sans certitude du résultat. Tel moyen réussit chez un strabique qui échoue chez un autre, sans que l'on sache trop pourquoi. Une ténotomie, pratiquée pour un même degré de déviation et dans des conditions en apparence semblables, produit des résultats différents, sans qu'on donne la raison de cette différence. Ajoutons que les résultats éloignés d'une opération viennent souvent détruire notre satisfaction de la première heure. Aussi, malgré la prétention plusieurs fois affirmée de réduire le traitement du strabisme aux proportions d'un simple problème de mécanique et de doser à volonté l'effet opératoire, la

question est toujours renaissante, on modifie incessamment les procédés. C'est « un piétinement sur place depuis vingt-cinq ans », dit de Wecker (1), et même depuis plus longtemps.

On ne sera pas surpris de cette incertitude, quand on sera éclairé sur la nature du strabisme, sur la diversité des influences qui interviennent; quand on aura pu se convaincre que, dans l'application de nos procédés de traitement, nous faisons souvent autre chose que ce que nous pensons. Par la ténotomie, par exemple, qui a été jusqu'ici notre grande ressource, nous croyons remédier à une disproportion de longueur des muscles, lever un obstacle mécanique, alors que, le plus souvent, il s'agit d'un simple trouble d'innervation de la convergence, la cause de la déviation n'étant pas dans les muscles, mais dans le cerveau.

Il faudrait, d'ailleurs, préciser ce que l'on entend par guérison du strabisme. Ce traitement, en effet, nous apparaît comme une chose facile ou difficile, suivant le but que l'on poursuit. Il n'est pas bien difficile de ramener les axes optiques au parallélisme au moins apparent; une, quelquefois deux opérations y suffisent généralement. Mais, si l'on se préoccupe d'obtenir ce résultat en détériorant le moins possible l'appareil visuel, en conservant l'harmonie des mouvements associés, si nécessaire à son fonctionnement, si, au lieu de ne voir que l'effet immédiat de l'opération, on se préoccupe de l'avenir, à plus forte raison si l'on poursuit le rétablissement de la vision binoculaire, qui, seule, assure une guérison parfaite, la question change de face, et le traitement du strabisme devient une des parties les plus délicates de la thérapeutique oculaire.

Pour établir un traitement rationnel du strabisme, il faut mettre en regard les facteurs pathologiques et les moyens thérapeutiques que nous leur opposons. Par l'étude qui précède, nous venons de voir que ces facteurs pathologiques sont nombreux et

(1) De Wecker, Les Opérations modernes du strabisme (*Archiv. d'opht.*, janvier 1893, p. 3).

de nature très différente ; je vais les rappeler dans un résumé étiologique, en insistant surtout sur les faits qui nous intéressent au point de vue pratique.

RÉSUMÉ ÉTIOLOGIQUE

J'ai défini le strabisme : *un vice de développement de l'appareil de vision binoculaire empêchant la convergence des yeux sur l'objet fixé.*

Le vice du développement porte à la fois sur la partie motrice et sur la partie sensorielle de cet appareil.

Il faut distinguer les causes initiales du strabisme des modifications secondaires. Par causes initiales, j'entends celles qui déterminent la déviation ; par modifications secondaires, celles qui sont produites par elle. Quoique produites par la déviation, ces modification secondaires contribuent à l'entretenir.

Le strabisme, au début, n'est pas un trouble musculaire, mais un trouble de l'innervation de convergence. Ce trouble n'a pas son siège dans l'œil, mais dans le cerveau. Les causes diverses qui interviennent pour déterminer la déviation agissent donc en modifiant l'innervation de convergence. Ces causes sont de deux ordres : cérébrales et oculaires.

Les causes cérébrales sont les maladies nerveuses de la première enfance, dont beaucoup se manifestent par les convulsions, les vices héréditaires de développement cérébral se traduisant par une mauvaise aptitude à la vision binoculaire. Nous n'avons guère d'action sur cet ordre de causes, leur importance au point de vue du traitement est donc restreinte.

Les causes oculaires, de beaucoup les plus importantes, sont, d'une manière générale, toutes celles qui entravent la vision binoculaire dès l'enfance, c'est-à-dire avant que l'appareil cérébral de vision binoculaire soit bien développé. Si l'on excepte quelques influences accessoires, elles forment deux groupes comprenant,

d'une part, les vices de réfraction ; d'autre part, tout ce qui altère l'acuité visuelle, surtout d'une manière inégale dans les deux yeux.

La convergence, dans l'état normal, est déterminée par deux facteurs essentiels : l'*accommodation* et le *réflexe rétinien de convergence*, auquel est lié l'acte du fusionnement. Les causes oculaires agissent sur la convergence par ces deux intermédiaires. En vertu des relations physiologiques qui unissent ces trois actes de la vision binoculaire, l'altération de l'un d'eux peut réagir sur le développement des autres et sur l'appareil tout entier.

Les vices de réfraction agissent sur la convergence, surtout par l'intermédiaire de l'accommodation; mais ils interviennent aussi en altérant le réflexe de convergence, lorsque la réfraction est inégale dans les deux yeux, lorsque l'astigmatisme réduit l'acuité visuelle, lorsque, du fait de l'amétropie excessive, la vision binoculaire est difficile ou même matériellement impossible. Ce double mode d'action explique l'influence prépondérante des vices de réfraction sur le développement du strabisme.

Le rôle de l'accommodation est plus important dans le strabisme convergent, caractérisé par une sorte de contracture de la convergence; celui du réflexe de convergence domine dans le strabisme divergent, caractérisé par le relâchement progressif de l'innervation de convergence.

Les causes oculaires autres que l'amétropie, telles que les taies de la cornée, l'amblyopie congénitale, etc., agissent exclusivement en altérant le réflexe de convergence.

C'est autour de ces trois faits, la *convergence*, l'*accommodation*, le *réflexe de convergence*, que roule toute la pathogénie du strabisme envisagé dans ses causes initiales.

Le strabisme au début est donc caractérisé par un trouble de l'innervation de convergence. Le trouble nerveux est tantôt passager, tantôt définitif. Le strabisme, en effet, peut guérir, soit spontanément, soit par le traitement optique, lorsque ce traite-

ment a de l'action sur les causes qui déterminent la déviation et lorsqu'il est appliqué avant que des transformations définitives se soient produites dans l'appareil visuel. Mais, lorsque le strabisme est fixe, ces transformations, que je qualifie de modifications secondaires, se produisent tôt ou tard, à des degrés variables, dépendant de la fixité de la déviation, de sa durée et de son développement plus ou moins rapproché de la naissance.

Ces modifications secondaires portent sur l'appareil moteur et sur l'appareil sensoriel de la vision binoculaire.

Modifications secondaires de l'appareil moteur. — Elles portent sur l'innervation motrice et sur les tissus périoculaires. Les premières consistent dans un changement plus ou moins définitif des rapports qui unissent la convergence et l'accommodation, comme dans le strabisme divergent des myopes, ou, au contraire, dans la consolidation des rapports normaux qui, pour ne s'être pas modifiés en s'adaptant à la vision de l'œil hypermétrope, entretiennent la déviation après l'avoir provoquée. Ces modifications se traduisent encore par l'altération plus ou moins profonde de l'innervation de convergence pouvant aller jusqu'à son abolition absolue et définitive. Cette altération s'accuse par l'affaiblissement, puis par la disparition complète de la synergie de convergence de l'œil dévié, qui ne s'observe pas seulement dans le strabisme divergent, mais aussi dans le strabisme convergent ancien. Ces deux ordres de modifications peuvent entretenir indéfiniment la déviation sans qu'elle cesse de présenter les caractères d'un trouble nerveux.

Il n'est pas habituel cependant que le strabisme reste à l'état de simple trouble nerveux. Il se produit dans les tissus qui environnent le globe de l'œil des modifications d'un autre ordre caractérisées par la rétraction des parties fibreuses, de la capsule de Tenon ou de ses émanations, par le raccourcissement de certains muscles et l'allongement de leurs antagonistes. Ces transformations anatomiques se produisent en vertu d'une loi générale

d'après laquelle, lorsqu'un organe affecte dès l'enfance une position vicieuse, les tissus voisins se modifient pour s'adapter à cette position.

Les phénomènes de rétraction ou d'allongement des tissus péri-oculaires se traduisent par l'altération du champ du regard qui permet d'en reconnaître l'existence et d'en apprécier l'étendue.

Ces modifications anatomiques, en substituant leur influence à celle des causes initiales, changent profondément les caractères de l'affection, surtout au point de vue du traitement.

Modifications secondaires de l'appareil sensoriel. — La vision des strabiques est essentiellement caractérisée par la substitution de la vision simultanée à la vision binoculaire, ce qui explique l'absence de diplopie.

Les modifications secondaires de l'appareil sensoriel se traduisent :

Par l'affaiblissement, puis la disparition du réflexe de convergence ;

Par la difficulté, puis l'impossibilité d'obtenir la diplopie, après redressement des yeux ;

Par l'altération du mode spécial de projection de la vision binoculaire ;

En un mot, par l'altération des trois propriétés de l'appareil sensoriel de vision binoculaire.

Ces modifications secondaires se traduisent, en outre, par l'amblyopie de l'œil dévié qui, ainsi que les autres troubles, a sa cause dans un vice de développement par défaut d'usage.

En résumé, lorsque nous avons à soigner un strabisme, nous pouvons nous trouver en présence de six facteurs pathologiques qui ont provoqué la déviation, qui l'entretiennent ou qui s'opposent au rétablissement de la vision binoculaire; ce sont :

1° L'influence de l'accommodation par excès ou par défaut ;

2° L'altération du réflexe de convergence et de l'acte du fusionnement ;

3° L'altération plus ou moins définitive de l'innervation de convergence ;

4° La rétraction de l'aponévrose fibreuse ;

5° Les modifications secondaires des muscles ;

6° Les modifications de l'appareil sensoriel.

C'est la combinaison de ces diverses influences qui fait la grande variété des strabismes et la difficulté de leur traitement. C'est à la lumière de ces faits qu'il faut étudier chaque mode de traitement, si nous voulons comprendre comment ils agissent et préciser leurs indications.

Les différents moyens de traitement du strabisme appartiennent à deux catégories bien distinctes, qui constituent le *traitement optique ou fonctionnel* et le *traitement chirurgical.*

Nous étudierons chacun des procédés qui se rapportent à ces deux groupes, en cherchant à bien définir leur mode d'action, à expliquer pourquoi ils agissent dans certains cas, pourquoi ils sont sans effet chez d'autres sujets ; nous en signalerons les avantages et les inconvénients. Puis, dans un dernier chapitre, nous nous demanderons quels sont, parmi ces moyens thérapeutiques, ceux qui conviennent le mieux aux différentes formes cliniques du strabisme.

Le traitement *optique* comprend différents procédés qui sont utiles en facilitant, en régularisant, en sollicitant la vision binoculaire. Le nom générique qui leur conviendrait le mieux est celui de traitement *fonctionnel.* Celui de traitement *orthoptique* ou *orthopédique* n'a pas de sens bien défini ; s'il implique une action sur les muscles, il est faux.

CHAPITRE PREMIER

TRAITEMENT OPTIQUE OU FONCTIONNEL

Le traitement optique ou fonctionnel ne s'adresse naturellement qu'aux causes initiales du strabisme. J'ai dit que les causes oculaires produisent la déviation par deux intermédiaires, l'accommodation et le réflexe de convergence auquel est lié l'acte du fusionnement. Les différents modes de traitement optique agissent par les mêmes intermédiaires. Ils forment donc deux catégories, *ceux qui agissent par l'intermédiaire de l'accommodation, ceux qui agissent par l'intermédiaire du fusionnement et du réflexe de convergence.*

I. — Procédés qui agissent par l'intermédiaire de l'accommodation.

Nous pouvons agir sur l'accommodation et par elle sur la convergence de deux manières, par les verres et par les mydriatiques. Ce sont surtout les verres qui sont utiles comme moyen pratique de traitement. J'appellerai traitement dioptrique celui qui est basé sur l'usage des verres correcteurs de l'amétropie.

a. — *Strabisme convergent des hypermétropes.*

Comment agissent les verres convexes et l'atropine dans cette forme de strabisme. — Le rôle de l'hypermétropie sur le dévelop-

pement du strabisme convergent a été nettement établi par Donders. S'il y a des réserves à faire sur l'interprétation du fait, si l'action de l'hypermétropie doit être secondée par d'autres influences, il n'est pas moins vrai que l'*effort accommodatif* intervient toujours dans la production du strabisme convergent, même, selon moi, dans celui qui n'est pas lié à l'hypermétropie.

La preuve de ce mécanisme nous est fournie directement par l'action des verres convexes qui, en diminuant l'effort accommodatif, diminuent le degré de strabisme dans un grand nombre de cas, et même, chez certains sujets, produisent immédiatement un redressement complet des yeux. La même preuve nous est fournie par l'action de l'atropine qui, en paralysant l'accommodation, peut produire le même résultat. Le mode d'action des verres sphériques et de l'atropine se trouve de la sorte clairement établi et concorde parfaitement avec la notion étiologique.

Règles à suivre dans le traitement dioptrique du strabisme convergent. — J'ai l'habitude d'instiller tout d'abord l'atropine, qui permet de déterminer plus exactement l'état de la réfraction et nous fournit un premier renseignement sur l'utilité du traitement optique. Les instillations devront être répétées sur les deux yeux, au moins pendant une huitaine de jours. Il arrive parfois que le strabisme s'exagère après les premières instillations. L'atropinisation devra être suffisamment complète et prolongée pour supprimer complètement l'effort accommodatif. Si les yeux se redressent sous l'action de l'atropine, c'est la preuve qu'il n'y a pas de rétraction, c'est aussi pour le médecin l'assurance presque certaine que le traitement optique sera efficace.

Les verres prescrits devront corriger l'hypermétropie totale et l'astigmatisme, s'il y a lieu. Ils devront être portés constamment. Lorsque l'action des verres est lente ou insuffisante, il est parfois utile de faire une surcorrection de 1 D. que les enfants supportent très bien.

Lorsque les yeux se sont dressés sous l'action de l'atropine, ils

se redressent généralement aussi dans les premiers jours d'usage des verres, quand l'effet de l'atropine a complètement disparu. Il arrive cependant qu'un strabisme qui a cédé à l'action de l'atropine ne disparaisse pas immédiatement avec les verres sphériques; c'est ce qui a lieu en particulier quand il y a un peu d'astigmatisme dont on a cru devoir négliger la correction. L'inverse s'observe également : certains strabismes où l'atropine n'a pas donné de résultat se modifient assez rapidement avec les verres.

De ce que les verres ne donnent pas un résultat immédiat, il ne faudrait pas conclure qu'ils seront inutiles. Même dans ce cas, on peut obtenir une guérison définitive. Il arrive souvent que l'action des verres, d'abord insuffisante, ne se manifeste d'une manière bien appréciable qu'après quelques mois. Le sujet commence à moins loucher avec les verres, puis la déviation disparaît tout en continuant à se reproduire quand les lunettes sont enlevées. Finalement, le strabisme ne se reproduit pas, malgré la suppression des lunettes. Cette guérison définitive est quelquefois assez longue à obtenir. Elle s'accuse souvent d'une manière rapide au moment de la croissance.

Pour comprendre l'action lente des verres, il faut tenir compte de l'évolution naturelle du strabisme convergent qui tend à diminuer avec l'âge et même à guérir spontanément, quand les rétractions fibreuses n'ont pas eu le temps de se produire. Les verres, alors même qu'ils ne donnent pas de résultat immédiat, favorisent cette tendance naturelle à la guérison.

L'atropine, spécialement recommandée par Green (1) et Boucheron (2) ne saurait remplacer l'usage des verres, si ce n'est dans un petit nombre de cas. Le traitement optique, en effet, est généralement long, et il n'est pas possible de faire usage de l'atropine pendant des mois et même des années. En dehors de l'intolérance

(1) Green, Du Traitement du strabisme convergent par l'accommodation (*Société ophtalm. américaine*, 1870).

(2) Boucheron, De la Cure du strabisme intermittent par les mydriatiques ou les myotique. (*Archiv. d'opht.*, janvier 1882).

qui peut s'établir, la suppression prolongée de la fonction visuelle pour la vision rapprochée n'est pas sans inconvénient. L'atropine n'est donc qu'un auxiliaire du traitement dioptrique. Elle trouve cependant une indication spéciale chez les tout jeunes enfants qui ne peuvent pas porter de lunettes. Les instillations faites pendant une quinzaine de jours, à intervalles plus ou moins éloignés, pourront empêcher un strabisme périodique de se transformer en strabisme fixe. Ces mêmes instillations faites sur un seul œil permettront quelquefois de transformer un strabisme monolatéral en strabisme alternant et de prévenir ainsi le développement de l'amblyopie.

Je n'ai aucune expérience sur l'utilité de l'ésérine recommandée par Ulrich.

Pourquoi les verres convexes et l'atropine n'agissent pas dans tous les cas de strabisme convergent hypermétropique. — Il y a à cela deux raisons. La première vient de ce que l'hypermétropie n'est pas le seul facteur du strabisme convergent, même chez les hypermétropes. Lorsque c'est une taie de la cornée ou les influences cérébrales qui ont le rôle prépondérant et l'hypermétropie le rôle secondaire, il n'y a rien d'étonnant à ce que l'on n'obtienne que peu ou pas de résultat. Il y a plus encore, dans les cas de ce genre, l'atropine, par l'éblouissement qu'elle produit, exagère quelquefois la déviation.

Mais la cause la plus générale de l'insuffisance du traitement dioptrique vient de ce que les modifications secondaires sont trop avancées. Un agent qui ne s'adresse qu'à une cause initiale du strabisme ne peut avoir d'action directe sur l'altération plus ou moins définitive de l'innervation de convergence et, à plus forte raison, sur la rétraction des tissus perioculaires. C'est pour cela que les verres sont d'autant plus efficaces que le strabisme est moins ancien.

b. — *Strabisme divergent des myopes.*

Il semble, au premier abord, qu'en agissant sur l'accommodation à l'aide de verres concaves, nous devions modifier aussi facilement le strabisme divergent des myopes que le strabisme convergent des hypermétropes à l'aide de verres convexes. Il n'en est rien. Autant le traitement dioptrique est utile dans le strabisme convergent, autant il l'est peu dans le strabisme divergent. Il y a plusieurs causes qui font que le traitement dioptrique est peu efficace.

La première vient de ce que les rapports de la convergence et de l'accommodation ont un rôle moins important dans la pathogénie du strabisme divergent que dans celle du strabisme convergent.

La seconde, de ce que le strabisme divergent évolue lentement, qu'il est précédé par l'insuffisance de convergence, quelquefois congénitale, et que les modifications secondaires, l'altération de l'innervation de convergence, existent déjà quand le strabisme se caractérise.

La troisième cause du peu d'efficacité du traitement dioptrique dans le strabisme divergent des myopes est aussi la plus importante. Elle vient de ce que nous ne sommes pas secondés par l'évolution naturelle du strabisme divergent, qui, à l'inverse du convergent, n'a pas de tendance à diminuer avec le temps.

Je viens de dire que les rapports de la convergence et de l'accommodation ont une importance bien moindre dans la production du strabisme divergent que dans celle du strabisme convergent. Donders, qui leur accorde un rôle presque absolu dans la pathogénie du strabisme convergent hypermétropique, va même jusqu'à en récuser complètement l'influence dans celle du strabisme divergent myopique. Il est vrai qu'en envisageant ces rapports comme il le fait, cette influence est difficilement explicable, car le strabisme divergent des myopes est l'expression d'une dissociation absolue de ces rapports. Le rôle de la synergie de la

convergence et de l'accommodation est cependant positif dans le strabisme divergent des myopes, ainsi que je l'ai expliqué. Il n'est pas douteux que le peu d'usage que les myopes font de leur accommodation ne soit une des causes du relâchement progressif de l'innervation de convergence qui caractérise le strabisme divergent. Il est également certain que, lorsque nous assistons au développement de l'insuffisance de convergence, accompagnant celui de la myopie, les verres concaves sont utiles. On peut prévenir ainsi le développement du strabisme myopique et même obtenir la guérison lorsqu'il est déjà constitué à l'état de strabisme périodique.

c. — *Strabisme convergent des myopes.*

Le traitement dioptrique n'est pas d'un grand secours dans le strabisme convergent des myopes. Chez certains malades, j'ai pourtant observé ce fait curieux que les verres concaves diminuaient l'excès de convergence, alors que, par l'effort accommodatif qu'ils imposent, ils devraient l'augmenter.

Pour comprendre cette action paradoxale des verres, il faut se reporter à l'interprétation que j'ai donnée du strabisme convergent des myopes. J'ai fait remarquer qu'il pouvait s'expliquer par la relation statique de l'accommodation et de la convergence, le *remotum* de convergence se rapprochant du sujet en même temps que le *remotum* d'accommodation. Cela admis, on s'explique que les verres concaves, en reculant le *remotum* d'accommodation, reculent également le *remotum* de convergence, et, de la sorte, diminuent l'excès de convergence, au repos tout au moins.

II. — Procédés qui agissent par l'intermédiaire du fusionnement et du réflexe de convergence.

Ils sont de deux ordres. Les uns agissent en facilitant la vision binoculaire, les autres en sollicitant artificiellement cette même vision binoculaire.

a. — *Procédés qui facilitent la vision binoculaire normale.*

Les causes oculaires du strabisme qui n'agissent pas par l'intermédiaire de l'accommodation agissent par l'intermédiaire du fusionnement et du réflexe de convergence. Tout obstacle à la vision binoculaire existant dès l'enfance peut, de cette façon, devenir une cause de strabisme. Les plus ordinaires sont la mauvaise acuité de l'un ou des deux yeux et les obstacles créés par l'amétropie excessive.

La mauvaise acuité peut avoir pour cause une taie de la cornée, une lésion quelconque des milieux ou des membranes profondes. Il faut y remédier dans la mesure du possible.

L'astigmatisme peut être aussi une cause de mauvaise acuité à laquelle il nous est plus facile de remédier. Les verres correcteurs peuvent, dans ce cas, avoir un double rôle et agir à la fois par l'intermédiaire de l'accommodation et par celui du fusionnement. Malheureusement cette correction n'est possible qu'à un certain âge et elle n'est guère utile que dans les strabismes qui se développent après trois ou quatre ans.

L'amétropie, qui agit surtout par l'intermédiaire de l'accommodation, qui agit aussi, dans certains cas, par l'intermédiaire du fusionnement en réduisant l'acuité visuelle, peut encore intervenir d'une autre manière dans la production du strabisme. Cette troisième manière, c'est l'impossibilité matérielle de voir binoculairement dans les degrés élevés de myopie ou d'hypermétropie. C'est surtout dans la myopie excessive que ce rôle devient manifeste. Lorsque le *punctum remotum* d'accommodation se trouve plus rapproché que le *punctum proximum* de convergence, l'individu est dans l'impossibilité absolue de voir distinctement et binoculairement. Les verres concaves, en dehors de l'action favorable qu'ils peuvent avoir sur l'accommodation, sont surtout indiqués ici pour reculer le *punctum remotum* d'accommodation et reporter le champ d'accommodation dans celui de la conver-

gence. Leur usage est incontestablement très utile quand nous assistons au développement de cet ordre de choses.

Dans l'anisométropie, nous facilitons la vision binoculaire en égalisant la réfraction dans les deux yeux. Un garçon de quatorze ans se présente pour un strabisme convergent de l'œil droit de 30 degrés. Cet œil droit a une myopie de — 8 D. L'œil gauche est atteint d'un degré léger de $H = +0,5$. Après un an, le strabisme avait complètement disparu par la correction de l'anisométropie. Cette action d'un verre négatif aussi fort sur un œil atteint de strabisme convergent ne peut s'expliquer que par l'égalisation de la réfraction qui a facilité le rétablissement de la vision binoculaire.

Les prismes portés en lunettes, seuls ou combinés aux verres sphériques, peuvent être utiles; mais, ils n'agissent pas, comme on l'a cru, par la gymnastique qu'ils imposent aux muscles; ils agissent en facilitant la vision binoculaire. Ils facilitent la vision binoculaire en reportant l'image rétinienne plus près de la *fovea* où le réflexe de convergence atteint son maximum d'énergie et où le réveil de la diplopie est plus facile. Dans le strabisme divergent, les prismes à base nasale combinés avec les verres concaves peuvent rendre quelques services. Dans le strabisme convergent, les prismes à base temporale combinés avec les verres convexes sont également utiles. Cette dernière combinaison n'est autre que celle du stéréoscope ordinaire de Brewster. Il ne faudrait pas confondre toutefois l'action de pareilles lunettes, qui facilitent la vision binoculaire normale, avec les exercices stéréoscopiques, dont nous allons parler, qui agissent par un mécanisme particulier en sollicitant le fusionnement binoculaire d'une manière anormale.

Lorsqu'il y a de l'amblyopie de l'œil dévié, ce qui est la règle presque absolue dans le strabisme fixe monolatéral d'une certaine durée, on facilite le rétablissement de la vision binoculaire en améliorant au préalable l'acuité visuelle de cet œil, en l'exerçant à la fixation par l'occlusion de l'œil sain. Je prescris les exercices pendant une heure ou deux par jour, en une ou plusieurs

fois, suivant la patience des malades. Dans les cas qui doivent s'améliorer, après quinze jours ou un mois, les progrès sont déjà très sensibles. On prolongera les exercices tant que l'on constatera de l'amélioration de l'acuité.

Il vaut mieux prévenir le développement de l'amblyopie que d'avoir à la guérir. Dans ce but, l'occlusion de l'œil sain est parfaitement indiquée chez les très jeunes sujets, pour les obliger à fixer avec l'œil dévié. Avant l'âge de deux ans, le bandeau ou la coquille opaque sont difficilement supportés. Dans mon rapport sur le traitement du strabisme, j'ai recommandé, dans le même but, d'instiller l'atropine *dans l'œil sain*, chez les très jeunes enfants.

Les instillations sont faites par séries de quinze jours, tous les mois, puis tous les deux mois. Pour éviter l'intolérance, qui se manifeste quelquefois, mais bien rarement chez les jeunes enfants, par une éruption scarlatiniforme, on peut instiller l'atropine une fois par jour pendant les cinq premiers jours, puis une fois tous les deux ou trois jours. On transforme quelquefois ainsi le strabisme fixe monolatéral en strabisme alternant.

Dans une récente communication (1), Priestley Smith a insisté sur l'utilité, chez les très jeunes enfants, de l'occlusion de l'œil sain, dans le but de prévenir la fausse fixation de l'œil dévié. Or la fausse fixation est liée à l'amblyopie; c'est donc le même but que nous poursuivons par l'usage de la coquille opaque sur le bon œil, ou par les instillations d'atropine dans ce même œil. Ce traitement, je le répète, est rationnel et d'autant plus indiqué pendant les trois premières années que l'on ne peut guère faire autre chose, sauf les instillations binoculaires d'atropine quand elles modifient la déviation. Toutefois, il ne faudrait pas abuser de ce moyen et je ne saurais recommander la pratique de Javal, qui préconise l'usage permanent de la coquille opaque sur le bon œil pendant des années. Notre but final étant

(1) Priestley Smith, Du Traitement du strabisme chez les jeunes enfants (*Congrès international d'Utrecht*, 1899).

le rétablissement de la vision binoculaire, c'est aller contre ce but que de la supprimer radicalement pendant un temps aussi long. En fait, nous savons que l'occlusion prolongée d'un œil peut développer le strabisme, chez des individus prédisposés.

b. — *Sollicitation artificielle de la vision binoculaire. Le stéréoscope. Le pseudoscope.*

Le stéréoscope constitue un très utile moyen de traitement du strabisme, qui a été préconisé depuis longtemps par Javal. Mais on a introduit dans cette étude deux éléments de confusion. C'est d'abord la conception psychologique de la vision binoculaire qui enlève toute base solide de raisonnement. C'est ensuite l'identification de la vision stéréoscopique avec la vision binoculaire normale, dont elle diffère notablement, ainsi que nous allons le voir.

Pour appliquer d'une manière rationnelle les exercices stéréoscopiques au traitement du strabisme, il est nécessaire d'analyser préalablement le mécanisme physiologique de la vision stéréoscopique. La théorie du stéréoscope universellement admise étant fausse, on nous permettra d'entrer dans quelques détails sur cette question.

MÉCANISME PHYSIOLOGIQUE DE LA VISION STÉRÉOSCOPIQUE

Le propre de la vision stéréoscopique est de fusionner des images perspectives différentes d'un même objet, c'est-à-dire qui ne sont pas géométriquement identiques. Si, le long d'une ficelle ou d'une longue tige disposée horizontalement, l'une des extrémités répondant au milieu de la distance qui sépare les deux yeux, on place des points de repère qui se trouveront à des distances différentes de l'observateur, lorsque celui-ci fixe binoculairement le point le plus éloigné, et qu'il ferme ensuite alternativement chaque œil, il verra les points plus rapprochés se déplacer à gauche pour l'œil droit, à droite pour l'œil gauche. Si, d'autre part, on prend deux

photographies d'un paysage en déplaçant, pour chaque photographie, l'appareil d'une distance égale à celle des yeux, ces deux images perspectives différentes du même paysage réaliseront les conditions géométriques de la vision avec les deux yeux, c'est-à-dire que, par rapport au plan le plus éloigné du paysage, les objets rapprochés se trouveront déplacés à gauche pour l'œil droit, à droite pour l'œil gauche. En d'autres termes, les deux photographies étant juxtaposées dans le stéréoscope, les parties homologues, c'est-à-dire qui représentent un même point du paysage, sont d'autant plus rapprochées de la ligne médiane que, dans la réalité, ces points sont plus rapprochés de l'observateur. C'est grâce à cette particularité, c'est parce qu'elles réalisent les conditions de ce que Helmholtz appelle la parallaxe stéréoscopique, que ces photographies, ou les dessins d'un objet tracés d'après le même principe, donnent d'une manière si parfaite la sensation du relief.

Quel est le mécanisme physiologique de cette fusion, et comment nous donne-t-elle la sensation du relief?

On admet que cette fusion est obtenue par la superposition des deux figures de l'objet ou, plus exactement, par la formation de leurs images dans les *macula* des deux rétines, réalisant le même effet que si ces deux images binoculaires étaient produites par un seul objet fixé avec les deux yeux. Ce résultat serait obtenu dans le stéréoscope de Wheatstone par la réflexion des miroirs ; dans celui de Brewster, par l'action déviatrice des lentilles prismatiques, comme l'indiquent les figures reproduites dans tous les traités de physique et de physiologie; enfin, dans le stéréoscope à lentilles simples, les yeux se plaçant en parallélisme, les figures, ayant le même écartement que les yeux, donneraient deux images de l'objet dans la région maculaire de chaque rétine, comme si cet objet, situé à l'infini, était fixé avec les deux yeux.

On oublie un fait fondamental, qui, à lui seul, montre la fausseté de ces différentes interprétations : c'est que, pour obtenir le relief stéréoscopique, la condition préalable est la production de

quatre images, c'est-à-dire que chaque figure soit vue double. De ces quatre images, deux sont fusionnées pour produire le relief, deux autres sont inutiles, et la cloison du stéréoscope a pour but de les supprimer. Si l'on veut se rendre compte du mécanisme de la vision stéréoscopique, il faut expérimenter sans la cloison.

La vision stéréoscopique est obtenue, non par la superposition des deux figures de l'objet, mais *à l'aide d'images subjectives de ces figures*, extériorées *avec projection fausse*, c'est-à-dire projetées dans une direction qui ne correspond pas à la position réelle des figures. Ce sont des images virtuelles, en ce sens qu'elles ne répondent pas à une réalité objective, pas plus que les images virtuelles obtenues par réfraction ou réflexion.

J'ai fait remarquer que, pour comprendre le mécanisme de la vision en général, celui de la vision binoculaire en particulier, il fallait distinguer le processus d'impression et le processus d'extérioration ou de projection (1). Le processus d'impression sur la rétine relève exclusivement des lois de la réfraction oculaire. Dans le processus d'extérioration, le cerveau intervient, et il peut modifier la projection des images, de telle sorte qu'elle se fasse dans une direction qui ne correspond pas à celle de l'objet d'où part l'impression. La vision stéréoscopique est obtenue à l'aide de ces images virtuelles avec projection fausse. Pour en comprendre le mécanisme et la production du relief, c'est donc le processus d'extérioration qu'il faut considérer, et non le processus d'impression, comme on l'a fait jusqu'ici.

Quand on regarde dans un stéréoscope, on a immédiatement la sensation d'un certain effort, d'une certaine adaptation de l'appareil visuel pour obtenir le relief. En quoi consiste cette adaptation ? Elle consiste à adapter l'appareil visuel pour la vision éloignée, alors que les figures sont plus ou moins rapprochées, c'est-à-dire à relâcher la convergence et l'accommodation, à regarder les figures sans les fixer. Les prismes à base temporale ou

(1) Voir mon ouvrage *la Vision*, p. 156.

les verres convexes ont pour but de faciliter cette adaptation. Ce n'est pas par leur action physique qu'ils produisent la vision stéréoscopique; ce qui le prouve, c'est qu'avec une certaine habitude on peut obtenir la vision stéréoscopique sans aucun instrument. Le relâchement de la convergence a pour effet de ramener les axes au parallélisme, c'est-à-dire de mettre les yeux en état de divergence relative par rapport à la position des figures; c'est pour cela que chaque figure est vue double, en diplopie croisée, comme si on louchait en dehors. Les deux figures sont projetées à gauche par l'œil droit, à droite par l'œil gauche. La sensation du relief naît par la fusion de deux de ces quatre images subjectives extériorées avec projection fausse. Ce premier fait établi, tout s'explique naturellement, et nous allons voir que la sensation du relief naît en vertu de la loi de la localisation dans l'espace des images binoculaires, *à l'entre-croisement des axes de projection.*

La figure ci-après donne la représentation schématique de la vision stéréoscopique. D est l'œil droit; G, l'œil gauche. K et S sont deux figures dont la vision stéréoscopique donne la sensation d'un cône solide à sommet tronqué, proéminent en avant.

La cloison médiane du stéréoscope étant supprimée, ces deux figures seront vues l'une et l'autre par chaque œil, et, comme les deux yeux, pour obtenir la vision stéréoscopique, se sont placés en état de divergence relative, elles seront vues doubles en diplopie croisée, c'est-à-dire que les images extériorées de ces figures seront projetées à gauche par l'œil droit, à droite par l'œil gauche. Ces quatre images KD SD et KG SG sont projetées faussement, c'est-à-dire dans une direction qui n'est pas celle des figures qui les ont produites. KD et SG ne sont pas utilisées pour la vision stéréoscopique, la cloison médiane du stéréoscope a pour effet de les supprimer. Il faut donc faire abstraction et des deux figures K et S et des deux images inutiles KD et SG dont la suppression est indiquée dans les figures par un trait, et ne plus considérer que les deux images SD et KG. SD est l'image de la figure S extériorée

par l'œil droit; KG, l'image de la figure K extériorée par l'œil gauche.

Si nous supposons les grands cercles extériorés par des points

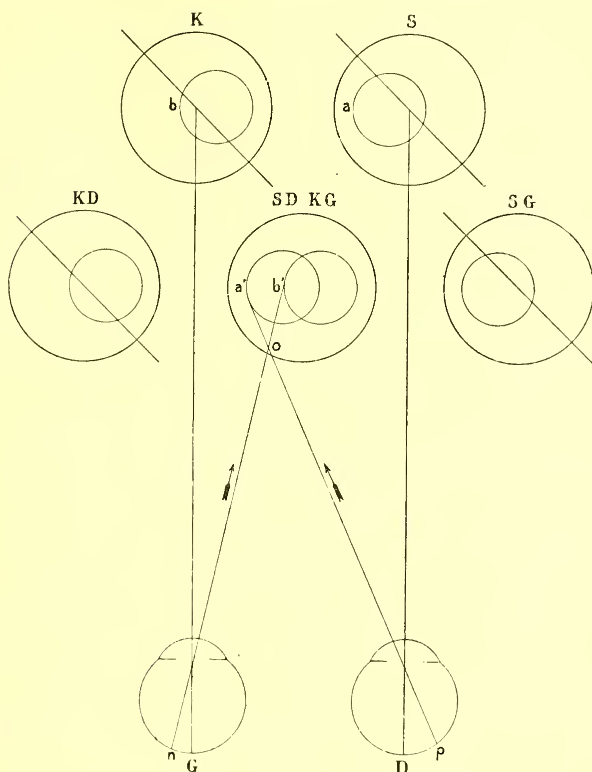


Fig. 1. — Schéma de la vision stéréoscopique.

D, œil droit. — G, œil gauche. — S et K, figures stéréoscopiques donnant par le fusionnement la sensation d'un cône tronqué. — KD, SD, images de ces deux figures projetées par l'œil droit. — KG, SG, images de ces deux figures projetées par l'œil gauche. — *pa'*, axe de projection du point *a*; *nb'*, axe de projection du point *b*. — Les lignes obliques indiquent qu'il faut faire abstraction des figures K et S, ainsi que de leurs images KD, SG (supprimées par la cloison du stéréoscope), pour ne considérer que SD et KG, images virtuelles qui, par leur fusion dans l'espace, donnent la vision stéréoscopique.

rétiniens identiques, ils seront fusionnés dans l'espace en vertu des propriétés des points identiques et seront localisés dans un

plan dont la distance sera déterminée par la rencontre des axes principaux.

Il n'en sera plus ainsi pour les petits cercles. N'ayant pas le même centre que les grands cercles, ils seront nécessairement extériorés par des points rétiniens non identiques et seront vus en diplopie croisée, avec les figures considérées.

C'est ce qui a lieu, en effet, si la sensation du relief ne se produit pas. Mais le propre de la vision stéréoscopique est, ainsi que nous l'avons dit, de réaliser la fusion d'images rétiniennes non identiques, fusion qui s'accompagne invinciblement de la sensation du relief.

Pour comprendre où sera localisée l'image résultant de la fusion des petits cercles, considérons deux points homologues *a b* de ces petits cercles. Nous savons que ces points sont extériorés par des points rétiniens non identiques et qu'ils doivent être vus doubles si la fusion stéréoscopique n'intervient pas, Effectivement, les images de ces points sont extériorées suivant les axes de projection *pa'* et *nb'* partant des points rétiniens et passant par le centre optique de chaque œil. Dans le plan du grand cercle, elles sont vues doubles, en diplopie croisée, comme l'indique la figure. Lorsque la fusion des deux images *a' b'* s'opère, où sera localisée dans l'espace l'image résultante? D'après la loi de la localisation à l'entre-croisement des axes, elle devra être localisée en *o*, c'est-à-dire dans un plan plus rapproché que celui du grand cercle. C'est ce qui a lieu effectivement et c'est ce qui produit la sensation du relief.

On voit donc que la localisation différente dans l'espace des images binoculaires, suivant qu'elles résultent de la fusion d'images rétiniennes formées sur des points identiques ou non identiques, est une conséquence de la loi générale en vertu de laquelle *nous localisons nos impressions rétiniennes binoculaires au point de rencontre des axes de projection principaux et secondaires.*

Pour contrôler l'exactitude de cette loi, supposons le cas où les deux figures stéréoscopiques ont été dessinées pour donner la

sensation d'un cône creux. Les deux petits cercles seront alors extériorés en diplopie homonyme, avant la fusion, c'est-à-dire que les axes de projection des points considérés *a b* iront s'entrecroiser, non plus en avant du plan des grands cercles, comme dans le cas précédent, mais en arrière. L'image résultant de la fusion des petits cercles, correspondant au sommet tronqué du cône, sera donc localisée en arrière de la base et donnera la sensation d'un cône creux.

Supposons un troisième cas, celui où, avec les figures stéréoscopiques ordinaires, on produit, par un effort de convergence, l'effet pseudoscopique, c'est-à-dire le renversement des parties creuses et saillantes. Les yeux au lieu d'être en état de divergence relative, étant en état de convergence exagérée par rapport à la position des figures, les points considérés *a b*, au lieu d'être extériorés en diplopie croisée, le seront en diplopie homonyme et par suite seront localisés en arrière de la base du cône.

Ainsi, quelles que soient les conditions réalisées, la loi de la localisation à l'entre-croisement des axes de projection est respectée.

La production du relief stéréoscopique est une conséquence de cette loi. C'est en vertu de cette loi que les images rétiniennes identiques et non identiques sont localisées différemment dans l'espace. Les images non identiques sont localisées en avant du plan ou de la surface de localisation des images identiques, lorsque, avant la fusion, elles donnent, dans ce plan, de la diplopie croisée; en arrière, lorsque avant la fusion elles donnent de la diplopie homonyme.

On voit que toutes les particularités de la vision stéréoscopique s'expliquent logiquement, à la condition que l'on pose la question comme elle doit l'être.

Si l'on veut raisonner comme si SD KG représentent, non des images subjectives extériorées avec projection fausse, mais les figures objectives superposées, qu'elles reproduisent d'ailleurs exactement, tout le raisonnement s'écroule et l'on retombe en pleine confusion.

C'est de cette façon seulement que la loi de la localisation à l'entre-croisement des axes, admise intuitivement par Giraud-Teulon, mais niée par tous les autres auteurs, trouve sa démonstration par le stéréoscope.

LE STÉRÉOSCOPE APPLIQUÉ AU TRAITEMENT DU STRABISME — L'INSTRUMENT RÈGLE A SUIVRE DANS LES EXERCICES

Nous venons de voir que la vision stéréoscopique comprend deux actes distincts :

1° Une adaptation de l'appareil visuel pour la vision à distance, qui consiste dans un relâchement de la convergence, accompagné d'un relâchement synergique de l'accommodation. Cette adaptation porte surtout sur l'appareil musculaire ;

2° La fusion des points rétiniens non identiques, d'où naît la sensation du relief stéréoscopique. Cette fusion est une propriété exclusive de l'appareil sensoriel.

Nous devons insister sur ce fait que la vision stéréoscopique peut s'obtenir sans stéréoscope, sans le secours d'aucun instrument, si l'on jouit d'une certaine élasticité dans les rapports qui unissent la convergence et l'accommodation. Il suffit de placer les figures en face des yeux et de les regarder, tout en adaptant son appareil visuel pour la vision à distance, en relâchant volontairement sa convergence si l'on en a l'habitude, ou en fixant mentalement un objet éloigné. Mais, comme on relâche l'accommodation en même temps que la convergence, on obtient difficilement des images rétiniennes nettes des figures plus ou moins rapprochées. Pour les personnes qui ne jouissent pas d'une certaine indépendance entre la convergence et l'accommodation, l'expérience est immédiatement facilitée par de simples lunettes convexes de 2 à 3 dioptries.

Les différents modèles de stéréoscope facilitent l'adaptation de l'appareil visuel, mais ne produisent pas la vision stéréoscopique par leur action physique ; on ne saurait trop se pénétrer de cette vérité.

On peut faciliter la vision stéréoscopique de trois manières :

1° Par les verres convexes, dont l'action est la plus importante. Les verres convexes facilitent le relâchement de la convergence en relâchant l'accommodation ; en outre, ils permettent d'avoir des images nettes des figures stéréoscopiques rapprochées, avec une adaptation de l'appareil visuel pour la vision à distance. Dans le stéréoscope de Wheatstone, les images se trouvant éloignées par la réflexion des miroirs, les lentilles sont moins nécessaires ;

2° Par les prismes à base temporale qui produisent de la diplopie croisée, c'est-à-dire modifient la position des images rétiniennes comme le ferait le relâchement de la convergence et, de cette façon, facilitent ce relâchement ;

3° Par l'écartement angulaire des figures stéréoscopiques qui agissent surtout, une fois la diplopie produite, en facilitant le fusionnement dans l'espace des deux images virtuelles qui sont utilisées pour la vision stéréoscopique.

Chez le strabique qui a perdu la vision binoculaire et la faculté de percevoir la diplopie, les prismes, comme les modifications de l'écartement angulaire, peuvent aussi être utilisés pour le réveil de la diplopie, en reportant les images rétiniennes plus près des *fovea*, où l'appareil sensoriel de vision binoculaire atteint son maximum d'énergie.

Pour faciliter les exercices stéréoscopiques et les appliquer d'une manière plus rationnelle au traitement du strabisme, j'ai imaginé le modèle suivant, qui réunit les trois modes d'action et permet de les dissocier, c'est-à-dire de les employer séparément.

Le stéréoscope a la disposition générale du modèle dit mexicain, dans lequel un cadre destiné à recevoir les figures est mobile le long d'une règle, de manière à modifier la distance des figures d'avant en arrière et, par suite, la distance angulaire des figures par rapport au sujet.

La partie réfringente est composée de deux lentilles de 4 dioptries L L' et de deux prismes de 10 degrés P P'.

Les lentilles de forme rectangulaire sont taillées dans des lentilles de grand diamètre et donnent un champ visuel très étendu.

Les prismes sont mobiles dans une glissière, de manière à être supprimés ou juxtaposés aux lentilles. Ils peuvent, en outre, être disposés base externe ou base interne.

Le cadre destiné à supporter les figures peut recevoir une planchette en bois noirci, sur laquelle on fixe à des distances diffé-

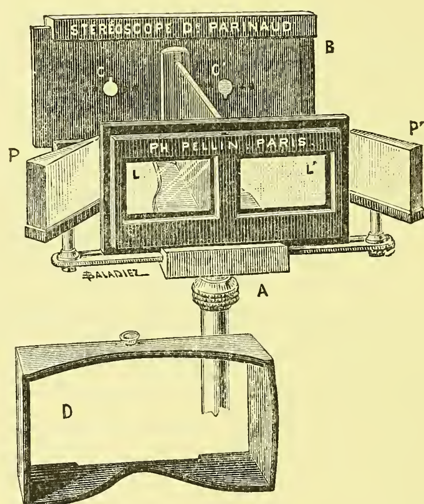


Fig. 2.

rentes, et, au besoin, sur des hauteurs différentes, deux disques blancs semblables C C′, différenciés l'un par une pointe supérieure, l'autre par une pointe inférieure.

L'instrument peut enfin être transformé en *pseudoscope*. Il suffit d'enlever la cloison médiane et les lentilles, qui sont mobiles, et de disposer les prismes *base interne*. En plaçant les figures à l'extrémité de la règle, c'est-à-dire à 20 ou 25 centimètres, et en faisant un effort de convergence, les yeux normaux, aidés des prismes, arrivent facilement à obtenir l'effet pseudoscopique, c'est-à-dire le renversement des parties creuses et saillantes. On facilitera la

production de l'effet pseudoscopique en faisant fixer l'extrémité d'une tige glissée dans la rainure où se meut le cadre et que l'on rapprochera progressivement du sujet, de manière à amener la convergence des axes en avant des figures. La tige étant vue simple, les figures, placées au delà, seront vues doubles en diplopie homonyme. Dès que l'on aura obtenu la fusion de deux des images, l'effet pseudoscopique se produira.

Pour exposer comment on doit procéder aux exercices stéréoscopiques dans le traitement du strabisme, nous supposerons que la vision binoculaire est complètement abolie. On aura alors un triple but à atteindre : réveiller la diplopie ; obtenir la fusion des images ; obtenir le relief stéréoscopique.

Pour obtenir la diplopie. — On se sert de la planchette munie de deux disques, avec un écartement à peu près égal à celui des yeux.

La disposition à donner au stéréoscope pour obtenir la perception des deux images varie suivant les cas. Dans le strabisme convergent, la diplopie est plus facilement obtenue en disposant les prismes base en dehors ; dans le strabisme divergent, elle est plus facilement obtenue sans prismes et, quelquefois même, avec les prismes base en dedans.

Après avoir disposé le stéréoscope de la manière que l'on juge la plus favorable, on fait varier la distance de la planchette d'avant en arrière, ce qui augmente ou diminue l'écartement angulaire des disques. Par ces différents moyens, on amène la formation des images rétiniennes plus près des *fovea* où l'on sollicite plus énergiquement l'appareil de vision binoculaire dont il s'agit de réveiller le fonctionnement.

Dans la très grande majorité des cas, ces moyens suffisent pour obtenir la diplopie après quelques exercices. Si l'on n'y parvient pas, on donnera aux disques une couleur différente, par l'apposition d'un verre rouge au-devant de l'un des yeux, ou, mieux encore, on se servira d'un disque blanc et d'un disque rouge.

Enfin, dans les cas où tous ces moyens ne suffisent pas, on aura encore la ressource de développer l'acuité de l'œil amblyope en l'exerçant pendant quelque temps, l'autre étant fermé. Toutefois, cette occlusion ne devra pas être constante ni trop prolongée, car nous savons qu'en supprimant la vision binoculaire, elle peut devenir une cause de développement du strabisme chez un sujet prédisposé, et, par conséquent, s'opposer aussi au rétablissement de cette même vision binoculaire chez un sujet qui l'a perdue. J'ai fait remarquer encore que le défaut de diplopie n'a pas sa cause principale dans l'amblyopie, mais dans le vice de développement de l'appareil sensoriel, et qu'elle peut manquer dans le strabisme alternant avec une parfaite acuité de chaque œil.

Il arrive qu'après avoir obtenu la diplopie, elle disparaisse si l'on prolonge les exercices. Cela indique la fatigue cérébrale et la nécessité de laisser le sujet se reposer.

Pour obtenir la fusion des images. — Lorsqu'on aura obtenu d'une manière suffisamment fixe la diplopie avec les deux disques blancs, il s'agit de fusionner les images. C'est le dispositif qui a rendu plus facile la production de la diplopie qui, en général, est le plus favorable pour le fusionnement. Je dis en général, car il ne faut pas oublier que le *fusionnement stéréoscopique* suppose une adaptation particulière de l'appareil visuel, qui sera facilité diversement chez les divers sujets.

La diplopie obtenue, on cherchera d'abord à réaliser le fusionnement en déplaçant lentement la planchette d'avant en arrière et d'arrière en avant. Si ce moyen est insuffisant, on enlèvera ou l'on ajoutera un prisme, puis les deux prismes, et l'on fera varier de nouveau la distance de la planchette. Si l'on n'y parvient pas encore, on remarquera si les images s'écartent en même temps que l'écartement angulaire des figures ou si c'est le contraire. Dans le premier cas, on rapprochera les disques sur la planchette; on les écartera dans le second.

La différence de hauteur est, en général, assez facilement cor-

rigée par le malade, dès que les images sont sur la même verticale. Si cette différence de hauteur est trop prononcée, ce qui arrive en particulier après les opérations, on modifiera sur la planchette la hauteur des disques.

Dans la grande majorité des cas, on obtient assez rapidement, par ces différents moyens, la fusion des images, ce qui est attesté *par la perception d'un seul disque avec deux pointes* : l'une supérieure, l'autre inférieure. Il faudra s'assurer incessamment, pendant les épreuves, de la présence des deux pointes ; car il arrive fréquemment que, sous l'influence de la fatigue, l'alternance s'établisse, ce que l'on reconnaîtra à la présence d'une seule pointe sur le disque perçu.

Chez certains sujets, on remarquera que l'on amène la superposition des deux disques sans qu'il y ait aucune tendance au fusionnement, le sujet ayant toujours la sensation de deux disques superposés, mais non fusionnés. Cela peut tenir à deux causes : d'abord à ce que, par les différents moyens dont nous venons de parler, on a amené un déplacement physique des deux disques produisant leur superposition, sans provoquer l'adaptation de l'appareil visuel nécessaire pour le fusionnement stéréoscopique. Cela peut tenir encore à une altération plus ou moins profonde de la faculté du fusionnement, que l'on a qualifiée d'horreur, d'antipathie pour la vision binoculaire. Dans les cas de ce genre, comme d'ailleurs chez tous les sujets, on ne s'attardera pas trop aux exercices de fusion des deux disques qui ne sollicitent qu'imparfaitement la vision binoculaire. On passera immédiatement aux épreuves du relief, qui constituent le véritable criterium de la vision stéréoscopique et de la mise en action de l'appareil de vision binoculaire.

Pour obtenir le relief stéréoscopique. — Nous avons démontré que le relief stéréoscopique a sa cause physiologique dans le fusionnement de points lumineux qui ne se peignent pas sur des points rétiniens identiques. Ce fusionnement est une propriété exclusive

de l'appareil sensoriel; il est donc distinct du fusionnement des deux disques que nous venons d'étudier, et qui est le résultat d'une adaptation de l'appareil musculaire.

Pour les exercices du relief stéréoscopique, le mieux est de se servir de figures géométriques simples, telles que celles qui donnent la sensation d'un cône ou d'une pyramide tronquée. Pour s'assurer que le sujet a réellement la perception du relief, il est bon d'avoir les mêmes figures avec une parallaxe stéréoscopique renversée, c'est-à-dire donnant dans un cas la sensation de la figure en relief; dans l'autre, celle de la figure en creux. Outre que l'on a ainsi un excellent moyen de contrôle, on sollicite différemment l'appareil sensoriel, ce qui est un bon exercice.

Pour développer la faculté de percevoir le relief, j'emploie les mêmes figures avec une parallaxe stéréoscopique croissante, c'est-à-dire dans lesquelles les points homonymes des figures se peignent sur des points rétiniens de plus en plus distants des points identiques. Ces points de plus en plus distants sont de plus en plus difficiles à fusionner et donnent un relief de plus en plus grand.

Les figures que j'emploie de préférence sont deux cercles donnant la sensation d'un cône tronqué comme celles du schéma de la vision stéréoscopique (fig. 1).

Les figures de parallaxe croissante, donnant un relief de plus en plus grand et de plus en plus difficiles à fusionner, sont désignées par les lettres A, B, C. Ces mêmes figures, avec parallaxe renversée, donnant la sensation d'un cône creux, par les lettres A', B', C'.

On commencera les exercices avec la figure A. Une fois le relief obtenu, on lui substitue la figure A'. On procédera de la même façon avec les figures B et C.

Vingt figures, plus ou moins compliquées, serviront d'exercices de perfectionnement, en même temps qu'elles seront une distraction pour le sujet.

LA VISION STÉRÉOSCOPIQUE EST UNE VISION BINOCULAIRE ANORMALE ; ELLE N'IMPLIQUE PAS L'USAGE DE LA CONVERGENCE, QUI EST INDISPENSABLE POUR LA VISION BINOCULAIRE NORMALE. — NÉCESSITÉ D'EXERCER LA CONVERGENCE CHEZ LES STRABIQUES. — LA PSEUDOSCOPIE EMPLOYÉE A CET EFFET.

Le sujet qui aura surmonté toutes les difficultés et obtenu, par les différents exercices que nous venons d'étudier, une vision stéréoscopique parfaite, ne jouira pas, par cela même, de la vision binoculaire normale.

La vision stéréoscopique, j'ai plusieurs fois insisté sur ce point, est une vision binoculaire anormale, obtenue à l'aide d'images virtuelles avec projection fausse, c'est-à-dire qui ne correspondent pas à la position dans l'espace des figures qui ont développé ces images. Elle diffère surtout de la vision binoculaire normale en ce qu'elle peut être obtenue sans le secours de la convergence, tandis que cette fonction est indispensable pour la vision binoculaire ordinaire.

Or, chez le strabique, la convergence est toujours plus ou moins altérée, soit du fait du vice de développement qui caractérise l'affection, soit du fait des opérations que nous pratiquons pour redresser les yeux. Aussi beaucoup de strabiques, chez lesquels on a développé une vision stéréoscopique parfaite, n'ont pas et n'auront jamais la vision binoculaire normale.

Cependant, dans beaucoup de cas, surtout chez les jeunes sujets, le rétablissement de la vision binoculaire normale est possible, mais à condition de compléter les exercices stéréoscopiques par d'autres qui ont pour but de développer la convergence et le réflexe de convergence.

Sans doute, dans les exercices stéréoscopiques ordinaires, nous agirons dans une certaine mesure sur la convergence ; mais, dans une mesure restreinte, et surtout dans le sens du relâchement, puisque nous savons que l'adaptation de l'appareil visuel, nécessaire pour obtenir la vision stéréoscopique, consiste dans le relâchement de la convergence et de l'accommodation.

Nous devons rappeler ici que la fonction de convergence s'altère aussi bien dans le strabisme convergent que dans le strabisme divergent. La convergence fonctionnelle et le réflexe de convergence peuvent même être complètement abolis, malgré l'excès de convergence des axes oculaires qui caractérise la déviation.

Il en est ainsi dans beaucoup de cas où les yeux se sont redressés spontanément, ou bien l'ont été par le traitement. Les exercices de convergence sont donc aussi indiqués dans le traitement du strabisme convergent que dans celui du strabisme divergent, une fois que les yeux sont redressés.

Les exercices de pseudoscopie constituent un excellent moyen d'exercer la convergence. On sait que la pseudoscopie consiste à obtenir, avec les mêmes figures, le renversement du relief, la transformation des parties creuses en parties saillantes.

Nous avons dit que le relief stéréoscopique peut être obtenu sans instrument, en relâchant la convergence de manière à ramener les axes oculaires au parallélisme, ou tout au moins leur entre-croisement à une distance plus éloignée que la position des figures stéréoscopiques, de manière à voir ces figures en *diplopie croisée*. L'effet pseudoscopique peut également être obtenu sans instrument, par un effort de convergence, en louchant en dedans, de manière à faire entre-croiser les axes en avant des figures stéréoscopiques. Dans ces conditions, on obtient de la *diplopie homonyme* des figures, et, si l'on se reporte à la figure schématique de la vision stéréoscopique (p. 133), on aura l'explication physiologique de l'effet pseudoscopique.

On peut aussi obtenir l'effet pseudoscopique à l'aide de prismes rectangulaires qui, par un effet de réfraction, renversent la parallaxe stéréoscopique, comme dans le pseudoscope de Wheatstone. Mais ici c'est l'instrument qui fait tout; le but que nous voulons atteindre n'est pas rempli.

Il s'agit d'obtenir l'effet pseudoscopique par un effort de convergence ; seulement, peu de sujets arrivent à produire cet effet sans exercices préalables et si on ne leur vient en aide. Or, de

même que les prismes à base externe facilitent la vision stéréoscopique en agissant dans le même sens que le relâchement de la convergence, de même les prismes à base nasale favorisent la production de l'effet pseudoscopique en agissant, pour la production de la diplopie, dans le même sens que l'excès de convergence.

Effectivement, en supprimant, ainsi que je l'ai indiqué, la cloison médiane et les lentilles de mon stéréoscope, et en disposant les prismes base interne, on obtient facilement l'effet pseudoscopique avec les figures ordinaires, en ayant soin de tenir ces figures éloignées. S'il ne se produit pas immédiatement, on n'a qu'à faire fixer l'extrémité d'une tige glissée dans la rainure où se meut le cadre et à la rapprocher progressivement en sollicitant sa fixation, de manière à amener la convergence des axes en avant du plan des figures. Pendant que la tige est vue simple, les images sont alors vues en diplopie homonyme, accompagnée d'une sensation de rapetissement. Dès que l'on a obtenu la fusion de deux des quatre images, l'effet pseudoscopique se produit.

Après avoir obtenu l'effet pseudoscopique par cet artifice, on supprime un prisme, puis les deux prismes, et l'on arrive facilement à maintenir de la sorte l'effet pseudoscopique par le seul effet de la convergence.

Les yeux doués de la vision binoculaire normale obtiennent facilement ce résultat.

Les strabiques que l'on a guéris par le traitement dioptrique sans opération y parviennent aussi assez facilement. Les opérés peuvent également y parvenir, à la condition de ne pas créer une insuffisance opératoire des droits internes trop prononcée.

En tout cas, c'est le but que l'on doit se proposer dans le traitement fonctionnel du strabisme; car on aura ainsi mis le sujet en état de jouir de la vision binoculaire normale, qui seule assure la guérison parfaite du strabisme.

Nous voyons que, par les différents exercices stéréoscopiques ou pseudoscopiques, nous avons un moyen précieux d'exercer et de

développer l'appareil de vision binoculaire. Cependant on ne perdra pas de vue que ces différents exercices sollicitent artificiellement la vision binoculaire; que notre but doit être de rendre au malade la vision binoculaire normale; que, de tous ces exercices, le meilleur est celui qu'il fait naturellement avec ses yeux, lorsque nous les avons redressés par le traitement optique ou chirurgical et que nous l'avons mis en état de voir binoculairement. C'est pour cela que j'accorde plus d'importance au traitement dioptrique, quand il est indiqué, qu'aux exercices stéréoscopiques. J'ai sur cette question des observations concluantes d'enfants qui, après le redressement des yeux par les verres correcteurs, n'avaient pas de vision binoculaire et parfois n'accusaient même pas de diplopie. Après un an ou deux, la vision binoculaire s'est spontanément rétablie, sans exercices stéréoscopiques.

Avant de terminer ce qui concerne le traitement optique du strabisme, je dois, pour être complet, dire quelques mots de certains autres moyens qui ont été recommandés.

Il y a fort longtemps que l'on a employé les louchettes, c'est-à-dire des lunettes opaques portant à leur centre de petites ouvertures. On supposait que le malade redressait ses yeux en cherchant à regarder par ces ouvertures. Ce mode d'action n'est pas admissible; mais il est possible que de pareilles lunettes agissent en relâchant l'accommodation, comme cela a lieu dans l'expérience du trou sténopéique. Je crois toutefois ce moyen plus propre à développer le strabisme qu'à le guérir, parce que, loin de faciliter la vision binoculaire, il l'entrave. Je répéterai donc des louchettes ce que l'on a déjà dit : si certains malades ont guéri en les portant, c'est malgré le traitement et non à cause de lui. Le professeur Roux, qui louchait depuis son enfance, avait suivi ce traitement, avec succès, prétendait-il; mais la vérité est qu'il loucha jusqu'à la fin de ses jours, ajoute Panas à qui j'emprunte le fait.

J'en dirai autant de l'occlusion alternative des yeux recommandée par Javal. Ce n'est pas seulement pour améliorer l'am-

blyopie de l'œil dévié que ce distingué confrère a recours à l'occlusion. Il l'emploie systématiquement au début du strabisme pour prévenir ou guérir la déviation. J'ai déjà dit que l'occlusion permanente et prolongée d'un œil était plus propre à développer le strabisme qu'à le guérir.

On a encore recommandé de traiter le strabisme par la gymnastique des muscles de l'œil, en sollicitant le regard dans différentes directions et pour certaines distances. Je ne crois pas à la gymnastique des muscles, je pense cependant que ces exercices peuvent être utiles en sollicitant la convergence. Il est certain, en effet, que nous pouvons agir sur la convergence par des efforts volontaires. On a d'ailleurs de tout temps admis que certains enfants arrivaient à loucher définitivement en cherchant à imiter leurs camarades atteints de strabisme. Cela est possible, mais encore faut-il sans doute une forte prédisposition résidant surtout dans l'hypermétropie. D'autre part, il n'est pas très rare de voir des malades atteints de strabisme, de strabisme divergent périodique en particulier, qui font apparaître ou disparaître à volonté la déviation. Il n'est donc pas impossible que, par les mêmes efforts volontaires, certains sujets arrivent à modifier heureusement leur strabisme, comme Schweigger l'a observé.

C'est de cette façon, c'est-à-dire en sollicitant des efforts plus ou moins volontaires de convergence et non par la gymnastique des muscles, que les exercices en question sont utiles.

CHAPITRE II

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical du strabisme comprend quatre espèces d'opérations :

La ténotomie ou reculement musculaire;

L'avancement musculaire;

L'avancement capsulaire ou ligatures capsulo-musculaire;

Le débridement ou reculement capsulaire.

I. — Ténotomie ou reculement musculaire.

L'idée de remédier au strabisme par une section musculaire a été inspirée par les recherches anatomiques de Stromeyer (1838). A Dieffenbach revient l'honneur d'avoir introduit l'opération dans la pratique chirurgicale (1838-1840), mais il est juste de rappeler que Florent Cunier pratiqua des myotomies en même temps, et qu'un charlatan du nom de Taylor l'avait déjà fait antérieurement. A la suite des travaux de Bonnet de Lyon (1842-43), la myotomie fut remplacée par la ténotomie, et c'est cette seule opération que l'on pratique aujourd'hui.

Mode d'action de la ténotomie.

Comment agit la ténotomie? A cette question beaucoup seront tentés de répondre, conformément aux idées reçues : la ténotomie

agit en remédiant au raccourcissement du muscle par le reculement de son insertion. « C'est une question de mécanique oculaire », dit le professeur Panas (1), exprimant une opinion qui a existé depuis Dieffenbach, mais qui a été surtout affirmée par de Graefe et Giraud-Teulon. Or cette opinion est fausse presque de tout point et c'est cette erreur fondamentale qui est la principale cause de l'incertitude du traitement chirurgical du strabisme.

J'ai insisté sur ce fait, que le strabisme, convergent ou divergent, est toujours, au début, caractérisé par un trouble de l'innervation de convergence et qu'il peut rester fort longtemps à l'état de simple trouble nerveux. Parmi les faits qui le démontrent, je ne rappellerai que la particularité suivante, la plus propre à frapper les esprits et dont la signification a été depuis longtemps relevée par Hansen Grut et Stellwag. Lorsque la déviation disparaît sous l'influence du chloroforme, et c'est ce qui a lieu dans la majorité des cas de strabisme convergent, on ne saurait évidemment admettre un raccourcissement du muscle. Cependant la ténotomie est efficace dans les cas de ce genre et c'est même alors que son action est le plus accusée. Mais il est évident qu'elle agit autrement qu'en levant un obstacle mécanique qui n'existe pas.

Dans ces conditions, *la ténotomie remédie à un trouble d'innervation et elle agit en affaiblissant le muscle dont on recule l'insertion.*

Cet affaiblissement, cette insuffisance musculaire s'explique surtout par la diminution de l'étendue d'enroulement du muscle. Plus l'enroulement est considérable, c'est-à-dire plus l'insertion du muscle se rapproche du pôle antérieur, plus l'action musculaire s'exerce efficacement dans le sens de la rotation du globe. Quand l'insertion se rapproche de l'équateur, la force du muscle se divise en deux composantes, l'une tangentielle qui agit encore sur la rotation du globe, l'autre radiale qui tend à l'entraîner en

(1) PANAS, *Leçons sur le strabisme*, p. 84.

arrière. Toutefois, il faut considérer que ce n'est pas seulement le muscle qui recule, mais aussi le globe qui se redresse, ce qui change un peu les conditions du problème surtout en modifiant l'action de l'antagoniste. En outre, les mouvements de l'œil humain ne sont pas tout à fait comparables à ceux qu'on réalise dans l'ophtalmotrope. Il y a à tenir compte de la limitation des mouvements par les parties fibreuses et, en particulier, par les expansions de la capsule vers l'orbite. Motais (1) a très justement remarqué qu'après le reculement de l'un des muscles droits, l'aileron, qui joue, comme on sait, le rôle de tendon d'arrêt, se trouve distendu et cette distension limite forcément l'action du muscle.

La production de l'insuffisance musculaire consécutive à la ténotomie n'est donc pas aussi simple que pourrait le faire croire certaine figure de géométrie reproduite dans les traités spéciaux. Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait existe, le muscle reculé est affaibli et cet affaiblissement se manifeste, comme il est facile de le prévoir, aussi bien pour le mouvement de convergence que pour l'excursion latérale. Selon moi, c'est surtout à cette insuffisance, bien plus qu'à son action mécanique, que la ténotomie doit son efficacité. C'est par elle qu'elle remédie au trouble d'innervation de la convergence, qui est la cause exclusive de la déviation au début du strabisme et qui en reste presque toujours le facteur dominant. Cette insuffisance, qui constitue le principal avantage du reculement musculaire, en est aussi le principal danger. De Graefe a donc eu raison d'en signaler les inconvénients, mais il dépasse la mesure quand il dit : « Une bonne guérison n'est possible qu'à la condition d'éviter les insuffisances musculaires (2). » En réalité, sans cette insuffisance, la ténotomie ne produirait le plus souvent aucun effet.

On voit immédiatement qu'en remédiant à un trouble nerveux, la ténotomie ne s'adresse pas directement à la cause de la dévia-

(1) Motais, *Anatomie de l'appareil moteur de l'œil.*
(2) De Graefe, *Ann. d'Ocul.*, t. XLV, p. 220.

tion qui siège dans le cerveau. C'est par action indirecte qu'elle intervient et l'on comprend que, dans ces conditions, il soit difficile de mesurer exactement l'effet opératoire. La difficulté est d'autant plus grande que la force à laquelle nous nous adressons n'est pas une chose fixe, elle tend à diminuer ou à augmenter avec le temps, suivant les cas. Dans le strabisme convergent, après une période où cette force augmente ou, tout au moins, conserve son énergie, il y en a une autre où elle diminue. Elle peut même disparaître tout à fait, et l'excès d'innervation de convergence du début peut être remplacé par son abolition complète. Dans le strabisme divergent, l'action nerveuse, qui est représentée par une valeur négative, par l'insuffisance d'innervation de convergence, tend au contraire à augmenter indéfiniment avec l'âge, d'où l'évolution différente du strabisme convergent et divergent. Il est dès lors facile de comprendre que l'effet de l'opération sera différent selon qu'il s'agit de l'une ou l'autre variété de strabisme et suivant le moment où nous intervenons. Il s'en faut de beaucoup, en effet, que même chez les jeunes sujets, lorsque le strabisme peut encore être considéré comme de nature exclusivement nerveuse, une même opération, pratiquée pour un même degré de déviation, donne les mêmes résultats. Si, par exemple, nous pratiquons l'opération pendant la période que l'on peut appeler active du strabisme convergent, l'effet immédiat sera moindre que si nous intervenons dans la période régressive, au moment où la contracture de la convergence commence à se relâcher, la tendance naturelle à la guérison secondant alors l'effet opératoire.

Mais, si le résultat immédiat est déjà assez difficile à calculer, les conséquences éloignées de l'opération le sont encore davantage. En effet, à une action nerveuse qui se modifiera nécessairement avec le temps, nous opposons une action fixe, dont les effets se feront sentir toute la vie. Or supposons le cas, qui est loin d'être rare, d'un strabisme convergent qui disparaîtra spontanément vers l'âge de quinze ans et qui même pourra être remplacé vers l'âge de trente ou quarante ans par un certain degré de diver-

gence, comme je l'ai observé. Supposons encore que ce strabisme soit opéré et guéri, du moins en apparence, vers l'âge de huit ans. Deux éventualités peuvent se produire : ou bien la vision binoculaire se rétablira et maintiendra la guérison, ou bien elle ne se rétablira pas et l'opération ne changera en rien les modifications de l'innervation de convergence dont je viens de parler. Mais au processus naturel s'ajoutera l'insuffisance opératoire, qui agira dans le même sens et déterminera forcément, à un certain âge, un strabisme divergent secondaire.

C'est là le principal écueil de la ténotomie pratiquée chez les jeunes sujets. Le strabisme secondaire est cependant une exception quand on opère avec mesure. Si cet accident ne se produit pas aussi souvent que pourraient le faire supposer les considérations qui précèdent, cela tient à deux causes, d'abord au rétablissement possible de la vision binoculaire, ensuite à la rétraction secondaire des parties fibreuses, qui modifient l'évolution du strabisme.

Nous savons en effet que le strabisme ne reste pas toujours à l'état de simple trouble d'innervation de convergence et que la rétraction des tissus péri-oculaires tend à substituer son influence à celle du trouble nerveux. Dans le strabisme ainsi transformé, la ténotomie est encore efficace, bien que le redressement devienne de plus en plus difficile à obtenir à mesure que cette rétraction est plus prononcée. Son mode d'action doit évidemment être différent.

Ici l'ancienne interprétation est en partie justifiée, mais en partie seulement, car la rétraction, l'obstacle mécanique, s'il réside dans le muscle, réside aussi et surtout dans les parties fibreuses, dans la capsule de Tenon. Voilà un nouveau fait dont il faut se convaincre si l'on veut opérer en toute connaissance de cause et doser le mieux possible l'effet opératoire.

J'admets la rétraction du muscle comme phénomène secondaire; mais est-il possible que le muscle se rétracte sans que la rétraction porte également sur la capsule? Il ne faut pas oublier

que la capsule est avant tout l'*aponévrose commune des muscles de l'œil*, ainsi que Tenon l'a dénommée. Si les muscles se rétractaient seuls, par suite de la position vicieuse de l'œil, ce serait en pathologie un fait unique, contraire à ce qui se passe sur les autres parties du corps.

J'ai insisté sur ce point, que ces rétractions secondaires ne sont pas spéciales à l'œil, qu'elles se produisent en vertu d'une loi générale d'après laquelle, lorsqu'un organe prend une position vicieuse, surtout s'il la prend dès l'enfance, les parties voisines se modifient, se rétractent ou s'allongent pour s'adapter à cette position. Si tous les tissus se modifient dans ces conditions, tous n'ont pas cependant la même importance au point de vue du rôle mécanique que joue la rétraction. Sous ce rapport, c'est évidemment le tissu fibreux qui a le rôle principal. Aussi en chirurgie générale ces rétractions sont-elles qualifiées de *fibro-tendineuses*. C'est également la qualification qui leur convient le mieux dans le strabisme. Le muscle, en vertu de son élasticité, s'adapte assez facilement aux positions plus ou moins permanentes d'un membre, sans que cela suppose des modifications profondes de son tissu. C'est ce que Dailly (1) a appelé le raccourcissement par adaptation. Il n'y a pas lieu de s'en préoccuper beaucoup en orthopédie et son influence serait probablement négligeable sans les tractus fibro-celluleux qui traversent le muscle (2).

En dehors de ces considérations étiologiques, on trouve de nouvelles preuves du rôle joué par la rétraction capsulaire en observant, sans idées préconçues, ce qui se passe dans les différentes opérations que l'on pratique contre le strabisme. C'est

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1874.

(2) Parmi les déviations que l'on observe sur les autres parties du corps, celle de la tête, consécutive au torticolis chronique, semble essentiellement imputable à la rétraction musculaire. Je tiens cependant du professeur Verneuil qui, en pareil cas, pratiquait la myotomie du sterno-mastoïdien à ciel ouvert, que la section du muscle proprement dit donne peu de chose ou même rien. Pour être efficace, il faut que la section intéresse complètement sa gaine et les tractus fibreux environnants. Il suffit de la persistance d'un seul de ces tractus pour empêcher le redressement de se produire (Communication orale).

surtout le débridement de la capsule sans ténotomie qui a fait ma conviction à cet égard, mais la ténotomie elle-même, qui nous occupe en ce moment, peut déjà nous éclairer.

De Graefe, et tout le monde après lui, a reconnu que l'effet opératoire d'une ténotomie est, en général, beaucoup plus prononcé chez les enfants que chez les adultes (1). Il arrive même dans les vieux strabismes, surtout chez ceux qui remontent à la première enfance, qu'après le détachement aussi complet que possible des insertions musculaires, on n'obtienne que peu de chose ou même rien du tout. De Graefe suppose alors qu'il existe une insertion anormale du muscle au delà de l'équateur. Motais admet aussi ces insertions supplémentaires. Je veux bien que ces insertions anormales existent quelquefois, mais pourquoi seraient-elles spéciales aux vieux strabismes? On ne peut pas invoquer quelques anomalies exceptionnelles pour expliquer ce fait général que l'effet de la ténotomie est moins accusé à mesure que l'affection est plus ancienne.

L'effet est plus prononcé chez les enfants, parce que c'est l'élément nerveux qui domine, parce que la rétraction des tissus n'a pas eu le temps de se produire. Il est moins prononcé dans les strabismes anciens, parce que cette rétraction s'accuse avec l'âge, parce qu'elle ne porte pas seulement sur le muscle dont il est toujours possible de détacher complètement les insertions, même anormales, mais sur la capsule et sur des parties de la capsule que nous ne pouvons pas toujours atteindre.

Ce qui complique l'interprétation des faits dans la ténotomie, et ce qui a fait sans doute méconnaître le rôle de la rétraction capsulaire, c'est que, pour agir sur le muscle lui-même, pour obtenir le reculement de son insertion, on est obligé de débrider la capsule en raison des adhérences latérales du tendon avec cette capsule. Si l'on pouvait détacher les insertions directes du tendon sans ouvrir la capsule, l'effet vraisemblablement serait nul, car

(1) De Graefe, *Ann. d'Ocul.*, t. XLV, p. 208.

les adhérences latérales du tendon à l'aponévrose suffiraient à le maintenir en place. Mais, si le débridement de la capsule agissait seulement en favorisant le reculement musculaire, on devrait obtenir ce reculement bien plus facilement en détachant les adhérences latérales par des sections faites parallèlement au muscle. Effectivement, c'est le meilleur moyen d'obtenir un reculement considérable dans les cas ordinaires, chez les jeunes sujets. Mais il n'en est pas ainsi dans les vieux strabismes; pour obtenir ce maximum d'effet, il faut débrider la capsule perpendiculairement au muscle, en haut et en bas, en se rapprochant de la région équatoriale. C'est la preuve que, dans les cas de ce genre, le débridement de la capsule agit par lui-même et non pas seulement en favorisant le reculement musculaire.

J'ai déjà rappelé une particularité historique du strabisme qui confirme cette manière de voir. Lorsque, en 1840, Dieffenbach annonça à l'Académie des sciences de Paris qu'il avait guéri à Berlin plusieurs louches au moyen de la myotomie, les chirurgiens français de l'époque, Roux, Velpeau, Sédillot, pratiquèrent l'opération et échouèrent complètement, ce qui donna lieu à une polémique très vive. Il fallut que Philips, élève de Dieffenbach, vînt à Paris montrer comment opérait son maître, qui *débridait largement l'aponévrose et dénudait environ un tiers de la sclérotique* (1).

Je ferai remarquer que l'on pratiquait alors la section du muscle lui-même et que, l'œil étant fortement attiré à l'aide d'une pince, cette section se faisait assez loin de son insertion, c'est-à-dire dans un endroit où la gaine du muscle devient plus ou moins celluleuse et où ses adhérences à la capsule ne sont pas comparables à celles du tendon. Rien ne s'opposait d'ailleurs au retrait du muscle dans sa gaine. Il fallait donc que le débridement de la capsule agît par lui-même, en levant l'obstacle créé par l'aponévrose.

(1) Voyez sur cette question l'article de BÉRARD sur le strabisme (*Dictionnaire de médecine*, 1844).

Comment on peut obtenir plus ou moins d'effet par la ténotomie. — Dans les considérations qui précèdent, cette question se trouve en partie résolue. Je dois cependant, à cause de son importance, la préciser et la compléter. Je n'envisage ici que le reculement musculaire pratiqué seul et privé du secours très utile que peuvent lui fournir les opérations faites au niveau de l'antagoniste sous forme d'avancement du muscle ou de ligatures capsulo-musculaires. Je suppose que l'on opère par le procédé classique, avec incision verticale de la conjonctive et en se servant du crochet, mais ces considérations peuvent s'appliquer à tous les procédés.

Une conclusion que l'on ne saurait contester, parce que l'observation clinique l'impose, c'est que, toutes choses égales, l'effet plus ou moins grand de la ténotomie dépend du débridement plus ou moins considérable de l'aponévrose fibreuse. De Graefe l'avait déjà reconnu ; Liebreich, par sa manière d'opérer, l'a plus clairement démontré. Mais je viens d'insister sur ce fait, que le débridement de la capsule peut agir de deux manières, en favorisant le reculement de l'insertion du muscle et, dans certains cas, en levant l'obstacle qui réside dans la capsule elle-même. Il en résulte que, d'une manière générale, pour obtenir un même effet, on doit débrider plus largement la capsule dans un strabisme ancien de l'adulte que chez un enfant.

Pour réduire au minimum l'effet de la ténotomie, il faut pratiquer dans la capsule une très petite ouverture, en limitant le plus possible la section à l'insertion tendineuse. Le conseil donné par de Graefe de se servir d'un petit crochet répond à cette indication. J'ajouterai qu'une autre condition pour réduire l'effet opératoire est de pratiquer l'ouverture de la capsule ou l'incision du tissu sous-conjonctival permettant au crochet de charger le tendon, un peu en avant de l'insertion de ce tendon, en se rapprochant de la cornée. En procédant ainsi, l'effet sera quelquefois nul. On en sera quitte pour débrider la capsule après coup.

Le procédé de Arlt permet aussi de détacher l'insertion tendineuse en intéressant très peu la capsule. Avec une pince à dents de

souris, on saisit le milieu du tendon que l'on coupe d'un coup de ciseaux. Puis, par la boutonnière ainsi faite, on détache en haut et en bas, en se servant du crochet, ce qui peut rester de l'insertion du tendon.

Si l'on veut obtenir un effet plus marqué, on se servira d'un plus grand crochet, ce qui entraînera une ouverture plus grande de la capsule, et l'on ouvrira la capsule un peu plus loin du bord du muscle. Si le redressement est insuffisant, on augmentera le débridement par de petits coups de ciseaux pratiqués perpendiculairement au muscle, en haut et en bas, ou encore en se servant du crochet et en sectionnant ce qui s'oppose à son dégagement dans les mêmes directions. En procédant ainsi, on favorise le reculement du muscle en facilitant le reculement de la capsule à laquelle le tendon adhère par ses bords. Il y a encore un autre moyen de favoriser le reculement, c'est de sectionner les adhérences latérales par deux coups de ciseaux donnés parallèlement au muscle; mais cette manière de faire n'est pas à recommander, parce que c'est surtout par ces adhérences latérales que s'établit la nouvelle insertion.

Dans les strabismes anciens avec rétraction, où il faut agir sur la capsule même, le débridement fait perpendiculairement au muscle non seulement sera plus étendu, mais devra être fait plus en arrière, en se rapprochant de l'équateur.

Toutefois, lorsque le débridement de la capsule accompagne la ténotomie, il faut, même dans les strabismes de l'adulte, éviter de le faire trop considérable, pour prévenir l'enfoncement disgracieux de la caroncule et la propulsion du globe en avant.

Il y a une autre particularité à considérer en ce qui concerne le rôle des parties fibreuses. Ce sont les expansions qui de la face externe du muscle ou du tendon se rendent à l'orbite ou à la conjonctive, et que Liebreich et Boucheron recommandent de sectionner pour augmenter l'effet de la ténotomie.

Les plus postérieures de ces expansions forment l'aileron ou tendon d'arrêt. Nous en avons signalé le rôle dans la ténotomie,

d'après Motais. La corde représentée par l'aileron se tend dans le reculement de l'insertion musculaire et limite ainsi l'effet de l'opération. On peut donc augmenter cet effet par la section de l'aileron, mais on ne devra y recourir que dans des cas exceptionnels.

Les expansions fibreuses antérieures ont été plus spécialement étudiées par Boucheron sous le nom d'adhérences prémusculaires. Ces tractus limitent, comme on sait, des espaces lymphatiques que l'on a qualifiés de séreuse prémusculaire. Au point de vue opératoire, il ne faut pas considérer seulement les connexions de ces expansions fibreuses avec la conjonctive, mais aussi celles que, plus ou moins directement, elles affectent avec la caroncule et l'orbite.

Je n'ai pas remarqué que le détachement des adhérences prémusculaires conjonctivales augmentât l'effet du reculement, et nous avons tout intérêt à les conserver, si nous voulons utiliser la suture pour réduire l'effet trop considérable de la ténotomie. Pour que la section de ces expansions fibreuses ait une action effective sur le reculement, il faut la prolonger jusque sous la caroncule, comme le fait Liebrecht, c'est-à-dire intéresser plus ou moins l'aileron. Ce procédé, qui peut avoir une certaine utilité pour empêcher l'enfoncement de la caroncule, quand on doit faire un fort reculement, n'est pas à recommander comme méthode générale, dans la ténotomie, où nous devons éviter de faire des délabrements trop considérables, sans nécessité bien établie.

En somme, je ne crois pas que les expansions fibreuses prémusculaires aient un rôle bien important dans l'effet opératoire du reculement. Ce rôle est au contraire réel dans les autres opérations du strabisme et j'aurai à y revenir.

Pour augmenter l'effet du reculement, on a proposés différents modes de sutures, appliquées au niveau de l'antagoniste et destinés à tenir l'œil dévié, pendant la période de cicatrisation, dans un sens opposé à la déviation à corriger. La suture de Graefe-Snellen ne porte que sur la conjonctive ou plutôt sur la capsule.

L'aiguille munie d'un fil est introduite dans la conjonctive près de la cornée et chemine parallèlement au muscle vers l'angle des paupières. On comprend dans l'anse du fil plus ou moins de conjonctive suivant l'effet à obtenir et l'on serre fortement. Meyer, qui a conservé l'usage de cette suture, introduit l'aiguille d'abord du côté de l'angle palpébral et la fait cheminer vers la cornée.

En pratiquant autrefois ces sutures, j'ai remarqué que je déplaçais le plus souvent la conjonctive d'arrière en avant sans agir sur la position du globe. Je les faisais mal. Pour qu'elles soient efficaces, il faut raser le bord du muscle où le tissu fibreux de la capsule est plus résistant et a des connexions plus solides, par l'intermédiaire du muscle ou de son tendon, avec le bord de l'orbite; on agit plus sûrement encore en pénétrant franchement dans ce muscle, en faisant des *ligatures capsulo-musculaires* dont il sera question plus loin.

Dans la suture de Knapp, l'aiguille est d'abord passée sous la conjonctive, verticalement, près du bord de la cornée, en prenant suffisamment de conjonctive et de tissu épiscléral pour que le fil trouve une résistance suffisante. Puis on transperce la peau au niveau de la commissure. C'est donc une suture conjonctivo-palpébrale.

Dans la ténotomie du droit externe, surtout si elle est pratiquée simultanément des deux côtés, Gruening passe un fil dans la conjonctive des deux yeux près du bord interne de la cornée et noue les extrémités sur le dos du nez, de manière à produire l'adduction forcée des deux globes oculaires.

Si l'effet opératoire est trop prononcé, nous avons dans la suture conjonctivale qui termine l'opération un moyen très utile pour le diminuer. Mais, pour que cette suture s'oppose au reculement trop accusé du tendon, il faut qu'elle ait de l'action sur lui et elle n'en a plus si la conjonctive a été trop isolée du muscle par la section des adhérences prémusculaires. Comme c'est par ces adhérences qu'elle agit, il ne faudra pas se borner à passer l'aiguille au bord du lambeau conjonctival, mais l'enfoncer assez

profondément en prenant une quantité de conjonctive plus ou moins considérable suivant l'effet à produire. Dans certains cas, on devra comprendre le tendon lui-même dans la suture.

De Graefe a recommandé la ténotomie partielle lorsqu'on ne veut obtenir de l'opération que très peu d'effet. L'expérience de tous les jours nous apprend qu'il suffit de la persistance d'une bride fibreuse, si légère qu'elle soit, pour que le redressement de l'œil soit nul. Je ne crois pas que la ténotomie partielle, pratiquée comme le faisait de Graefe, trouve son indication dans le strabisme justiciable de l'intervention chirurgicale. Elle ne peut être utile que dans l'asthénopie dite musculaire ou le strabisme latent, pour lesquels M. Abadie l'a réhabilitée dans ces derniers temps.

Avantages et inconvénients de la ténotomie.

Nous avons vu que la ténotomie convenablement pratiquée peut, à elle seule, remédier aux trois facteurs de la déviation strabique, savoir : le trouble d'innervation, le raccourcissement du muscle et la rétraction de la capsule. C'est ce qui explique son succès et son efficacité dans toutes les formes de strabisme. Je n'ai donc pas à insister sur ses avantages, qui se trouvent suffisamment établis par ce qui précède. J'ajouterai seulement qu'elle constitue, au point de vue technique, une opération facile, et qu'elle permet un dosage assez exact de l'effet immédiat, pourvu que l'on procède avec les précautions que j'ai indiquées et en tenant compte des nombreuses variétés cliniques sur lesquelles j'aurai à revenir.

Nous avons également entrevu quelques-uns de ses inconvénients, que je dois signaler d'une manière plus explicite.

Le reculement de l'insertion musculaire, avec toutes les conséquences qu'il entraîne, constitue une intervention brutale dans l'appareil si délicat de la vision. Tout en redressant l'œil, nous altérons l'harmonie des mouvements associés, nous modifions toujours, nous détruisons souvent d'une manière irrémédiable la

convergence, c'est-à-dire l'acte le plus nécessaire au fonctionnement régulier de la vision binoculaire. En ce qui concerne le retentissement sur la convergence, il y a toutefois une distinction capitale à établir entre le reculement du droit interne et celui du droit externe. Le reculement de l'externe en effet, loin de réduire l'amplitude de convergence, la rend physiquement plus facile.

S'il est possible, avec un peu d'expérience, de calculer assez exactement l'effet immédiat de l'opération, par contre, *il est difficile d'en calculer l'effet éloigné*, du moins chez les jeunes sujets où le strabisme est plus particulièrement nerveux, parce que, ainsi que je l'ai dit, le trouble nerveux se modifiera avec le temps dans des sens différents, tandis que les effets de l'insuffisance musculaire que nous avons créée se feront sentir indéfiniment, en s'aggravant même parfois dans des proportions considérables, si la nouvelle insertion du muscle vient à se relâcher.

Les *défectuosités de la nouvelle insertion* du tendon constituent, en effet, un nouvel inconvénient de la ténotomie. Cette insertion n'est nullement comparable à la première, ni par la manière dont elle s'établit, ni par la solidité. C'est un fait sur lequel de Graefe avait déjà insisté et qui a été bien étudié par Kalt (1) dans ses expériences sur les animaux.

Après le détachement de l'insertion tendineuse, il se produit une infiltration des tissus, une sorte de gangue inflammatoire comparable au cal d'une fracture, qui intéresse toutes les parties voisines. Le résultat final se traduit par de faibles adhérences à la sclérotique du tendon en partie atrophié, par une languette de tissu cellulo-fibreux allant du tendon au bord de la cornée, par des adhérences d'étendue variable que la face interne du muscle contracte avec la sclérotique, par l'intermédiaire de la capsule bulbaire et du feuillet musculaire profond de la capsule. Ces adhérences sont d'une faible solidité et d'un développement irrégulier. Les principales connexions du muscle avec la sclérotique

(1) KALT, Recherches anatomiques et physiologiques sur les opérations du strabisme (*Archiv. d'ophtal.*, septembre 1886).

s'établissent par ses adhérences latérales à la capsule ; c'est pour cela qu'il est imprudent de les sectionner. Cette nouvelle insertion n'est donc pas comparable à la première ; elle est susceptible de se relâcher, surtout si l'on a trop débridé la capsule. De fait, c'est ce qui arrive dans certains strabismes secondaires où l'on a de la peine à retrouver l'extrémité antérieure du muscle reculé jusqu'en arrière de l'équateur.

L'*enfoncement de la caroncule* consécutif à la ténotomie constitue une petite difformité parfois assez disgracieuse. Il est occasionné par les adhérences qui existent entre la caroncule et la face externe du muscle, par l'intermédiaire des expansions fibreuses prémusculaires. Pour le prévenir quand on est forcé de faire un reculement considérable, il faut, au moment de l'opération, détacher ces expansions fibreuses. La ligature conjonctivale agira alors sur la caroncule, qu'elle attirera en avant; mais on se privera de l'action de cette ligature sur le muscle pour remédier à un reculement trop accusé.

Lorsque l'enfoncement de la caroncule s'est produit, on peut encore y remédier en mobilisant la conjonctive assez profondément au-devant du muscle, en détachant un lambeau de la membrane près de la cornée et en attirant la caroncule en avant à l'aide d'une ligature, comme l'a recommandé de Graefe. Mais cette petite opération est assez incertaine dans ses résultats, à cause du travail cicatriciel qui s'est fait après la ténotomie.

L'*agrandissement de la fente palpébrale* s'accompagnant d'un certain degré d'exophtalmie est une complication encore plus disgracieuse. Elle est occasionnée par les ouvertures trop larges faites à la capsule. On peut atténuer la difformité par la blépharoraphie faite à l'angle externe. De Graefe pratiquait quelquefois la cantoplastie sur l'œil sain pour égaliser les deux ouvertures palpébrales. Quand cet accident s'accompagne d'une tendance au strabisme secondaire, ce qui est fréquent, il est préférable d'agir sur la capsule en déterminant sa rétraction, comme nous l'indiquerons en parlant de l'avancement capsulaire.

Par l'étude que nous venons de faire, on voit que la ténotomie a une action complexe pour remédier à une affection également complexe. Aussi ne faut-il pas s'étonner que les idées de de Graefe, affirmant la possibilité d'un dosage quasi mathématique de la ténotomie, aient trouvé dès le début des contradicteurs. L'effet opératoire dépend sans doute beaucoup de la manière d'opérer, mais il dépend beaucoup aussi de l'individualité des cas. Ce n'est pas dans des considérations d'ordre mécanique qu'il faut chercher les éléments du dosage opératoire, mais dans la connaissance approfondie des influences que nous avons à combattre et de la nature des moyens que nous leur opposons. Il faut nous familiariser avec les formes cliniques si nombreuses du strabisme pour savoir quand la ténotomie est indiquée et comment nous devons la pratiquer. Il y aurait donc, pour compléter cette étude, à préciser les indications du reculement musculaire; mais cette question trouvera mieux sa place dans le dernier chapitre, où nous traiterons, d'une manière générale, des indications dans le traitement du strabisme.

II. — Avancement musculaire.

L'avancement musculaire a été imaginé par Jules Guérin pour remédier au strabisme divergent secondaire, après une ténotomie malheureuse. Après avoir détaché le tendon du muscle droit interne trop reculé, on favorisait sa soudure à un endroit plus rapproché de la cornée à l'aide d'une anse de fil fixée d'une part au globe de l'œil, au niveau de l'insertion de l'antagoniste, d'autre part à la peau du nez, à travers la fente palpébrale, de manière à tenir l'œil en adduction forcée pendant la cicatrisation. De Græfe ajouta à ce procédé le reculement de l'antagoniste. Critchet (1862), le premier, eut l'idée de fixer le tendon à la conjonctive péricornéale à l'aide de sutures. L'avancement musculaire, d'abord réservé au strabisme secondaire, a reçu une application plus

générale pour augmenter l'action du reculement dans tous les cas de strabisme un peu élevé. On pratique aussi l'avancement seul, sans la section de l'antagoniste.

Les détails anatomiques dans lesquels je suis entré à propos de la ténotomie pour reculement me permettront d'être bref en ce qui concerne l'avancement et les autres opérations.

Dans l'avancement comme dans le reculement, il y a deux choses à considérer, le rôle dynamique et le rôle mécanique de l'opération. Nous devons en outre nous demander quel est le meilleur moyen d'assurer la solidité de la nouvelle insertion et aussi d'éviter les effets du reculement, si cette nouvelle insertion vient à céder.

En avançant l'insertion du muscle, en la rapprochant du pôle antérieur de l'œil, on augmente son action, pour la même raison que dans le reculement on l'affaiblit. Ce rôle dynamique de l'opération est indépendant du procédé opératoire, pourvu que l'avancement du tendon soit effectif et que la nouvelle insertion soit suffisamment solide.

En avançant le tendon, nous faisons autre chose, nous éloignons l'insertion antérieure du muscle de son insertion postérieure au fond de l'orbite, et, si nous supposons inextensible la corde représentée par le muscle, cela équivaut au raccourcissement de cette corde, tendant à déplacer l'œil dans le sens du muscle. Le muscle étant de fait allongé, l'opération remédie de la sorte à son allongement. Voilà une première manière d'envisager le rôle mécanique de l'opération; mais ce n'est pas le seul, ni peut-être le plus important. Le muscle n'est pas une corde inextensible. En vertu de son élasticité, le tissu musculaire, je l'ai dit, s'adapte assez facilement aux différentes positions des organes, et je suis convaincu que, si le muscle avancé était complètement isolé des parties fibreuses qui l'entourent, de ses connexions avec la capsule et avec le bord orbitaire, la traction qu'il exercerait sur l'œil serait inefficace.

Dans l'avancement musculaire et dans toutes les opérations du

strabisme, il faut tenir compte de ce que l'on pourrait appeler les expansions antérieures de la capsule à l'orbite, représentées surtout par les adhérences prémusculaires que l'on doit distinguer en postérieures (ailerons) et antérieures. Dans leur ensemble, ces expansions antérieures peuvent être figurées par une corde allant d'avant en arrière de l'insertion tendineuse du muscle au bord de l'orbite, c'est-à-dire ayant une direction opposée à celle de l'aileron. Le déplacement vers la cornée de l'extrémité antérieure de cette corde aura pour effet de déplacer le pôle antérieur de l'œil vers l'autre insertion. C'est par ces connexions de la capsule avec le globe oculaire, avec les insertions musculaires d'une part, avec le pourtour de l'orbite d'autre part, qu'on doit expliquer une bonne partie de l'action de nos opérations, non seulement dans l'avancement musculaire, mais dans la ligature conjonctivale, dans l'avancement et dans le reculement capsulaire dont nous allons parler. C'est aussi ce qui nous permet de comprendre que, par certaines manières de procéder, nous puissions combiner l'action de l'avancement musculaire et de l'avancement capsulaire.

Effectivement, nous pouvons augmenter l'effet opératoire si, au lieu de porter notre attention uniquement sur l'insertion du tendon, nous cherchons à comprendre dans les ligatures le plus possible de parties fibreuses, soit du côté de la cornée, soit du côté du muscle. Dans l'action sur la capsule, on est toutefois limité par la nécessité de passer les fils dans l'extrémité du tendon et par l'obligation de ne pas faire empiéter ce tendon sur la cornée. On tourne la difficulté par la résection du tendon, d'après le procédé d'Agnew.

Nous devons chercher à faire de l'avancement capsulaire en même temps que l'avancement musculaire pour une autre raison, pour obtenir une insertion nouvelle plus solide. Nous savons en effet qu'il ne faut guère compter sur une soudure directe du tendon à la sclérotique, que la nouvelle insertion se fait presque exclusivement par l'intermédiaire de la capsule. Nous avons donc

tout intérêt à prendre dans la ligature le plus possible de la membrane fibreuse.

Une autre précaution à prendre est de borner l'excision de la conjonctive et du tissu épiscléral à un petit lambeau situé entre le tendon et la cornée, lambeau qui sera naturellement plus étendu dans l'avancement pour strabisme secondaire. Il faut en tout cas respecter les adhérences latérales du tendon à la capsule, et cela pour deux raisons. D'abord parce que les ligatures sont, de la sorte, beaucoup plus efficaces pour amener la rétraction de la capsule qui constitue un des facteurs de l'opération, ensuite parce qu'on prévient ainsi les effets du reculmeent si les ligatures viennent à lâcher.

Le procédé opératoire de M. Abadie (1) me paraît répondre à ces indications, et c'est ainsi, je crois, que la majorité des opérateurs procèdent. Cependant Schweigger (2) a une conduite tout opposée. Il détache le plus complètement possible le muscle de ses adhérences à la capsule et il fixe le tendon du muscle au lambeau conjonctival continu à la cornée. Ce procédé a été adopté par Bronner (3), qui remarque toutefois que le lambeau conjonctival n'offre pas un point d'attache suffisant et qui cherche à fixer le tendon directement à la sclérotique. La discussion qui a suivi la communication de Bronner et à laquelle ont pris part Juler, Eales, Cowel, Power, prouve que ce procédé n'a pas l'approbation de tous ses compatriotes et que l'évolution des idées se fait en Angleterre dans le même sens qu'en France, car les procédés de Eales et Cowel appartiennent plutôt à l'avancement capsulaire qu'à l'avancement musculaire, puisqu'ils ne détachent pas l'insertion du tendon. J'en dirai autant du procédé de Lagleize (4) de Buenos-Ayres qui, sans détacher le tendon, fait passer l'anse du fil dans le

(1) Abadie, De la correction du strabisme monolatéral excessif (*Arch. d'opht.*, juin 1883).

(2) Schweigger, *Handbuch der Augenheilkunde*, 1873.

(3) Bronner, *Transaction of the ophtal. Society*, 1891, p. 143.

(4) Lagleize, Traitement du strabisme par le raccourcissement des muscles droits (*Archiv. d'ophtal.*, novembre 1892).

corps du muscle plus ou moins loin de la cornée suivant l'effet à obtenir, en se servant d'un mode de suture qui semble avoir été déjà employé par Argyl Robertson pour l'avancement musculaire proprement dit. Je pense qu'il faut faire rentrer dans l'avancement capsulaire tous les procédés où l'on ne détache pas le tendon. Je ne crois pas beaucoup à l'influence du plissement du muscle sur lequel certains opérateurs basent leurs procédés.

Pour prévenir les effets du reculement si les ligatures viennent à céder trop tôt, Motais propose de faire la ténotomie partielle en laissant une languette fibreuse médiane. Cette languette s'oppose forcément au déplacement de l'insertion directe en avant et rend illusoires les effets de l'avancement musculaire proprement dit. C'est donc, comme le fait remarquer de Wecker, une sorte d'avancement capsulaire que Motais fait aussi.

Au résumé, on voit que l'avancement musculaire, fait de certaines manières, peut avoir trois modes d'action, directement opposés à ceux du reculement. Il augmente la force du muscle, il remédie à son racourcissement, il provoque la rétraction de la capsule.

III. — Avancement capsulaire.

L'avancement capsulaire a été proposé en 1883 par de Wecker (1). Kalt (2), dans ses expériences sur les animaux, a fait une bonne étude anatomique de cette opération, qui repose sur ce fait qu'en agissant sur la capsule ou ses émanations, on peut déplacer l'axe de l'œil tout comme en agissant sur les muscles.

Voici comment de Wecker décrit l'opération : « A-t-on affaire à un strabisme convergent ? Nous détachons près du bord externe de la cornée une demi-lune de conjonctive de 3 à 4 millimètres de longueur, en donnant au lambeau une légère concavité du

(1) De Wecker, *Sur l'opération du strabisme au moyen de l'avancement capsulaire.* Note présentée à l'Académie des sciences, 15 octobre 1883.

(2) Kalt, Recherches anatomiques et physiologiques sur les opérations du strabisme (*Archiv. d'opht.*, septembre, octobre 1886).

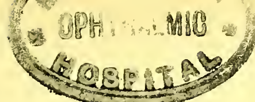
côté de la cornée. Le retrait de la conjonctive met à nu l'insertion tendineuse du droit externe et nous permet d'établir une boutonnière dans la capsule près des deux extrémités du tendon, en ayant soin de dégager la capsule au-dessous du muscle et latéralement. On place alors deux sutures : l'une au-dessus et l'autre au-dessous du diamètre vertical de la cornée. La suture prend, en ces points situés près du bord cornéen, un pont formé de la conjonctive et du tissu sous-conjonctival pour ressortir dans la plaie conjonctivale. L'aiguille est alors introduite dans la boutonnière de la capsule, glisse sous le tendon et ressort en traversant le tendon, la capsule et la conjonctive en un point placé un peu en arrière de l'insertion du droit externe, près du milieu de ce tendon. Les extrémités des sutures étant momentanément rejetées vers la tempe, on procède au détachement du droit interne...

« La fermeture des deux sutures constitue le dernier temps de l'opération. Elles peuvent rester plusieurs jours en place. On les retire le lendemain ou le surlendemain, si l'œil jette, c'est-à-dire si l'on ne s'est pas servi de fils soigneusement désinfectés. » (*Bulletin de la Société française d'ophtalmologie*, 1885, p. 22.)

Dans son travail récent, que j'ai déjà cité, de Wecker semble avoir modifié un peu sa manière de faire. Les modifications résident en ceci, qu'il n'attache pas une grande importance à l'étendue de l'excision et du dégagement de la capsule, « la simple incision conjonctivale suffit ». La seconde consiste en ce que l'aiguille est passée dans le muscle lui-même quand on veut obtenir un effet plus accusé. L'opération perd ainsi un peu son caractère d'avancement capsulaire.

Pour nous rendre compte de la valeur des détails techniques de l'avancement capsulaire, il faut, comme dans les autres opérations du strabisme, savoir comment agit l'opération, connaître exactement ce que nous voulons obtenir, et comment nous pouvons l'obtenir.

On peut concevoir trois modes d'action à l'avancement capsulaire.



— Comme il est presque toujours combiné avec le reculement musculaire, il peut agir à la manière des sutures de de Graefe et de Knapp en favorisant le reculement du tendon et sa cicatrisation dans des conditions plus favorables. C'est là certainement un de ses modes d'action, mais ce n'est pas le principal. Nous ne devons pas demander à l'avancement capsulaire une action indirecte et transitoire, mais une action directe et permanente sur la capsule. Cette action directe, on peut d'ailleurs la concevoir encore de deux manières. Elle peut s'exercer par l'intermédiaire du muscle en modifiant ses rapports avec la capsule et, par elle, avec le globe de l'œil. C'est ainsi que de Wecker comprend l'opération, qui agirait en modifiant l'insertion ténonienne ou indirecte du muscle, en raccourcissant cette insertion suivant une ligne représentée par la direction des sutures. Mais, l'insertion directe du tendon restant en place, on ne conçoit pas le raccourcissement effectif de l'insertion ténonienne sans un plissement du tendon ou du muscle. Or le plissement définitif du tendon ou du muscle reste à démontrer. M. Kalt, dont l'attention s'est portée sur ce point, n'a jamais pu le trouver dans ses expériences sur les animaux. Jusqu'à preuve du contraire, je ne crois pas que l'opération ainsi comprise puisse donner un bien grand résultat.

Je crois que l'opération agit sur la capsule elle-même en déterminant sa rétraction, en produisant artificiellement ce que la nature réalise dans les déviations persistantes de l'œil. Elle agit surtout par le raccourcissement de la corde allant de la cornée au bord de l'orbite, figurant ce que j'ai appelé les expansions antérieures de la capsule à l'orbite.

Cela admis, notre but doit être de déterminer la rétraction de la capsule par deux bonnes sutures qui doivent agir, ainsi que je l'ai dit dans ma Note sur le débridement capsulaire, à la manière des *sutures de Gaillard*, c'est-à-dire produire une rétraction cicatricielle. La partie de la capsule que l'on excise et que l'on dégage n'a pas grande importance, comme l'a reconnu de



Wecker. Les deux détails importants sont de trouver aux extrémités de l'anse, du côté de la cornée et du côté du muscle, une résistance suffisante, et de laisser les sutures suffisamment longtemps pour qu'elles déterminent la rétraction cicatricielle que nous leur demandons.

Du côté de la cornée, l'aiguille doit pénétrer profondément non seulement dans la conjonctive et le tissu épiscléral, mais encore, si possible, dans les couches superficielles de la sclérotique. La position de l'autre extrémité de l'anse du fil est la partie la plus délicate. Il est certain, toute interprétation théorique à part, qu'en pénétrant franchement dans le muscle, comme le fait de Wecker, l'opération est plus facile et plus sûre, parce qu'on donne ainsi à la suture un point d'attache plus résistant. Ce n'est pourtant pas le tissu musculaire qui donne cette résistance; car, dans les expériences de Kalt, les fibres musculaires comprises dans l'anse ont toujours été coupées; mais on prend plus facilement dans la suture soit la gaine, soit l'épaississement périmusculaire de la capsule.

En pratiquant une antisepsie rigoureuse et en enlevant les sutures le quatrième jour, il m'est arrivé de voir le plissement capsulaire s'effacer complètement et l'effet de l'opération être nul. Ces sutures ne sont bien efficaces que si elles produisent un certain degré de réaction inflammatoire. Quand cette réaction fait défaut, il ne faut pas craindre de les laisser sept et même huit jours. On n'aura pas à craindre ainsi de voir l'effet immédiat diminuer plus ou moins, quand on enlève les sutures. Bien au contraire, il arrive parfois que, par suite de la rétraction cicatricielle, l'effet augmente dans le mois qui suit l'opération, contrairement à ce qui a lieu dans le reculement simple. Ces sutures ont l'inconvénient de laisser après elles de l'épaississement et de la rougeur de la conjonctive, qui d'ailleurs disparaissent complètement après un mois ou six semaines.

Les considérations qui précèdent expliquent pourquoi j'ai proposé pour cette opération le nom de ligatures capsulaires ou

capsulo-musculaires. Dans les opérations du strabisme, l'important, ainsi que je l'ai souvent répété, est de savoir comment elles agissent. Or un chirurgien inexpérimenté qui, avec l'idée qu'il fait de l'avancement capsulaire, excisera une partie de la capsule et fera des sutures de la plaie, n'obtiendra qu'un effet tout à fait insuffisant et même nul.

Les ligatures capsulo-musculaires ont donc, selon moi, une action sur le globe de l'œil presque exclusivement mécanique. Elles est, sous ce rapport, inférieures à l'avancement musculaire, qui à cette même action mécanique joint un effet dynamique. Je crois cependant que ces ligatures sont destinées à remplacer avantageusement l'avancement du muscle, parce que, sans toucher aux insertions, on peut obtenir pour le redressement de l'œil autant et même plus d'effet.

IV. — Débridement ou reculement capsulaire

J'ai proposé le débridement de la capsule combiné avec les ligatures capsulo-musculaires de l'antagoniste, pour remplacer, dans certains cas, la ténotomie (1). Je pratique l'opération de la manière suivante :

Pour le débridement au niveau du droit interne, où l'opération sera le plus souvent indiquée, l'œil est attiré en dehors à l'aide d'une pince confiée à un aide. Avec une seconde pince à dents, on soulève un pli horizontal, de la conjonctive entre l'insertion du tendon et la caroncule. L'incision de ce pli conjonctival donne une ouverture verticale, que l'on agrandit en haut et en bas de manière à lui donner 12 à 15 millimètres de longueur. On dissèque la lèvre interne en détachant les adhérences prémusculaires jusqu'au voisinage de la caroncule. Le muscle étant mis à nu, on saisit avec la pince la capsule, au ras de chacun de ses bords, et

(1) *Opération du strabisme sans ténotomie*. Note à l'Académie des sciences, 14 avril 1890.

l'on y fait deux boutonnières. Dans chaque boutonnière on introduit une branche des ciseaux courbes et l'on pratique en rasant la sclérotique deux sections de la capsule dirigées en haut et en bas, un peu en arrière. Chaque section doit avoir de 8 à 10 millimètres suivant l'effet à obtenir.

On applique ensuite les ligatures capsulo-musculaires de la manière suivante : la section d'un pli vertical de la conjonctive découvre l'insertion du muscle droit externe et, par une ouverture faite à la capsule, on charge le muscle sur le petit crochet à strabisme, comme pour la ténotomie. On applique alors les deux ligatures en allant du muscle à la cornée. L'aiguille traverse d'abord la conjonctive et le muscle en arrière du crochet, pour sortir dans la plaie conjonctivale, en comprenant le plus possible de capsule. Puis, à l'aide de la pince, on saisit profondément la conjonctive et la capsule au-dessous de la cornée, pour la ligature inférieure, au-dessus pour la supérieure, et l'aiguille traverse le pli en rasant la sclérotique et même en pénétrant dans ses couches superficielles, pour venir sortir près du diamètre vertical de la cornée. Les fils, qui ne doivent pas être trop fins, pour éviter de couper les tissus, sont noués et serrés fortement. Si l'effet n'est pas aussi accusé qu'on le désire, on s'assure à l'aide du crochet que le débridement de la capsule est suffisant et le muscle bien isolé. On termine l'opération en réunissant par une suture légère les bords de la conjonctive, de manière que le lambeau nasal recouvre la plaie capsulaire.

La suture conjonctivale peut être enlevée après quarante-huit heures. Les ligatures capsulaires doivent être laissées cinq à six jours et même plus, quand la réaction inflammatoire est faible.

L'effet plus ou moins grand du débridement capsulaire dépend des détails techniques suivants : d'abord de l'étendue du débridement; puis de la position de ce débridement qui doit être assez éloigné de la cornée; en troisième lieu, de la section plus ou moins complète des adhérences prémusculaires, et, d'une manière

générale, de l'isolement plus ou moins complet du muscle des parties fibreuses qui l'entourent.

L'effet définitif sera encore d'autant plus accusé que la réaction inflammatoire sera plus faible au niveau du débridement. Il faut donc faire l'asepsie rigoureuse, éviter l'introduction inutile et trop répétée des instruments dans la plaie, faire la suture aseptique de la conjonctive qui donne une plaie sous-conjonctivale de la capsule.

Par contre, un certain degré de réaction inflammatoire au niveau des ligatures capsulaires est à rechercher. C'est pour cela qu'il faut laisser assez longtemps ces sutures lorsque, par suite d'une bonne asepsie, la réaction est faible.

Cette opération donne des résultats dans toutes les formes du strabisme ; mais, si l'on veut se rendre compte de son efficacité et de son principal mode d'action, qui est de remédier à la rétraction de la capsule, c'est dans les vieux strabismes avec limitation notable du champ de regard du côté opposé à la déviation qu'il faut la pratiquer. Dans ces conditions, où une ténotomie ordinaire donne peu de chose ou même rien, on peut facilement obtenir, sans toucher aux insertions musculaires, un redressement de 25 à 30 degrés. Chez un malade de cinquante ans que j'ai opéré pour un strabisme excessif de 55 degrés datant de la première enfance, j'ai obtenu un redressement de 40 degrés.

J'ai fait plusieurs fois l'expérience suivante : l'opération terminée, avant de faire la suture conjonctivale qui recouvre la plaie capsulaire, j'examine au périmètre l'effet obtenu, et, quand cet effet n'est pas suffisant, je pratique immédiatement la ténotomie. Or il arrive parfois que le détachement du tendon n'ajoute rien à l'effet immédiat produit par l'opération purement capsulaire. Dans d'autres cas, la ténotomie augmente l'effet opératoire, soit qu'elle remédie au raccourcissement du muscle, soit qu'il persiste encore des expansions de la capsule à l'orbite par l'intermédiaire du muscle, ce qui est plus probable. Car je ferai remarquer qu'il serait facile de remédier au raccourcisse-

ment du muscle proprement dit en faisant son élongation par des tractions à l'aide du crochet. Or il ne m'a pas semblé que cette élongation fût très utile. Je dois dire toutefois que je l'ai pratiquée rarement, cherchant, pour me faire une opinion, à faire les différentes opérations dans toute leur pureté, sans avoir recours à des procédés mixtes (1).

Cette opération a le grand mérite de nous mettre à l'abri des insuffisances musculaires qui constituent le principal danger de la ténotomie, mais elle nous prive aussi des avantages de cette insuffisance. Il y aura donc lieu d'étudier si en combinant les débridements plus ou moins larges de la capsule avec l'élongation du muscle, avec la section partielle de ses fibres ou avec la ténotomie partielle, on ne peut pas l'affaiblir, tout en évitant les inconvénients du reculement. Ce serait l'idéal à réaliser.

Je viens de reproduire ce que j'ai écrit sur le débridement capsulaire dans mon rapport de 1893. Je n'ai rien à y changer. Je dois seulement ajouter qu'après avoir cherché à me faire une opinion sur les différentes opérations, j'ai repris celle du débridement capsulaire en l'appliquant systématiquement à tous les cas. J'ai obtenu des résultats tellement satisfaisants que je suis de plus en plus convaincu que c'est dans cette voie que nous devons chercher à perfectionner le traitement chirurgical du strabisme, en renonçant à détacher les insertions musculaires.

(1) Panas a, postérieurement, recommandé l'élongation du muscle dans la ténotomie pour reculement. Si cette élongation est rationnelle quand on respecte l'insertion du muscle, je ne vois pas bien son utilité quand on recule cette insertion.

CHAPITRE III

LES INDICATIONS DANS LE TRAITEMENT DU STRABISME

I. — Détermination de la forme clinique du strabisme.

Dans l'étude que je viens de faire des procédés optiques et opératoires employés dans le traitement du strabisme, je me suis efforcé d'en préciser le mécanisme, de définir le mode d'action spécial à chacun d'eux en l'opposant aux facteurs pathologiques que nous avons à combattre, j'ai insisté sur la signification et l'importance des détails techniques de chaque opération. C'est dans un travail d'analyse de ce genre qu'il faut chercher les principes d'un traitement rationnel. Mais la question a un autre aspect, l'analyse doit être complétée par la synthèse ; il ne suffit pas de connaître nos ressources thérapeutiques, il faut savoir en faire un usage judicieux.

En présence des nombreuses variétés cliniques du strabisme, quelle est la conduite à tenir, à quels moyens devons-nous avoir recours, que pouvons-nous attendre des procédés optiques, quand devons-nous opérer, comment devons-nous opérer?

C'est ici qu'intervient le rôle du clinicien, rôle toujours important et que nuls préceptes ne sauraient remplacer. Sans chercher à préciser les indications du traitement pour toutes les éventualités qui peuvent se produire, il est cependant nécessaire d'indiquer la conduite à tenir pour les cas qui se présentent le plus habituellement à notre observation.

Pour comprendre la difficulté de formuler les indications thérapeutiques du strabisme, il faut nous rappeler les diverses causes qui peuvent entretenir la déviation, leurs combinaisons chez un même sujet, les transformations que le temps imprime à l'affection et que nous avons étudiées sous le nom de modifications secondaires. Dans un strabisme au début et dans un strabisme ancien, nous nous trouvons le plus souvent en présence d'influences très distinctes, et les deux strabismes, fussent-ils du même genre et du même degré, peuvent constituer, malgré la similitude du symptôme, deux affections assez profondément différentes. Dans le premier cas, il s'agit d'un simple trouble nerveux qui sera passager ou définitif. Dans le second, la déviation est entretenue surtout et même exclusivement par la rétraction des tissus péri-oculaires. C'est ce qui a lieu en particulier dans certains strabismes convergents où la synergie de convergence est nulle, ce qui signifie que l'excès d'innervation de convergence du début a été remplacé par l'abolition complète de cette même innervation. Une pareille modification du trouble nerveux aurait déterminé le redressement spontané des yeux et même la production d'un strabisme divergent, sans la rétraction des tissus péri-oculaires. C'est cette rétraction seule qui maintient la déviation dans les cas de ce genre.

Entre ces deux types extrêmes de strabisme, l'un purement nerveux et de siège cérébral, l'autre par rétraction des tissus et de siège oculaire, il y a tous les degrés intermédiaires où les deux ordres d'influences se combinent de manière à produire les individualités si nombreuses que l'on rencontre dans la pratique, individualités que les modifications de l'appareil sensoriel accusent encore davantage.

Il faut ajouter que le traitement du strabisme convergent et celui du strabisme divergent, malgré certains points communs, sont assez différents. Ces deux espèces de strabisme ne se distinguent pas seulement par le caractère objectif de l'excès de convergence ou de divergence, ils diffèrent aussi par la nature des influences qui déterminent ou entretiennent la déviation. Ils dif-

fèrent encore par l'évolution dont il faut tenir grand compte dans l'application de nos moyens thérapeutiques.

Pour préciser les indications thérapeutiques dans un cas donné de strabisme, il faut donc, avant tout, en définir les caractères cliniques.

Le strabisme peut être *convergent* ou *divergent*, *fixe* ou *périodique*, *monolatéral* ou *alternant*. Je n'insiste pas sur ces caractères, qui sont suffisamment connus et faciles à reconnaître.

La mesure du degré de déviation présente un peu plus de difficultés.

Le procédé le meilleur incontestablement est celui qui consiste à mesurer l'angle de déviation au périmètre. Le malade fixant le centre du périmètre, on promène le long de l'arc périmétrique une bougie jusqu'à ce que l'image de la flamme se peigne au centre de la pupille de l'œil dévié. Le chiffre du périmètre où s'arrête la bougie donne sensiblement l'angle de la déviation strabique. Je dis sensiblement, car l'image de la bougie au centre de pupille nous donne l'axe de la figure du globe, non l'axe optique. Il y aurait donc lieu de tenir compte, pour une mesure précise, de l'angle α. Mais, dans l'espèce, cette cause d'erreur est négligeable.

Il est rare en effet que le degré de déviation, même dans le strabisme permanent, soit complètement fixe. Il varie sous l'influence de l'émotion, de la fatigue et surtout de la fixation. Comment exprimer le degré de déviation d'un strabisme convergent qui est nul dans la fixation à distance et qui peut atteindre 30 et même 40 degrés dans la fixation rapprochée? C'est là, je le veux bien, un cas exceptionnel; mais le strabisme rigoureusement fixe n'est pas moins exceptionnel et les cas ordinaires sont plus ou moins influencés par la fixation à distance ou la fixation rapprochée. En outre, ils sont diversement influencés dans le strabisme divergent et le strabisme convergent. Contrairement à ce qui a lieu pour le strabisme convergent, la déviation divergente augmente dans le regard vague et la fixation à distance, alors qu'elle diminue et même quelquefois disparaît dans la fixation

rapprochée, sous l'influence de l'effort accommodatif. Dans un cas de strabisme convergent avec myopie, j'ai constaté ce résultat paradoxal : la déviation, qui était de 20 degrés dans la fixation au périmètre à 30 centimètres, atteignait 30 degrés, c'est-à-dire 10 degrés de plus, dans la fixation à distance.

Dans mes observations, j'ai donc l'habitude d'exprimer le degré de la déviation par deux chiffres, dont le premier exprime la déviation à l'exploration périmétrique, c'est-à-dire dans la fixation à 30 centimètres environ, représentant le rayon de l'arc du périmètre, dont le second exprime la déviation dans la fixation à distance. Pour cette dernière détermination, je fais fixer à distance un objet qui se trouve dans le prolongement du bouton central du périmètre.

Un autre point très important à établir, au point de vue du traitement, est celui de savoir si la déviation est de nature purement nerveuse, ou si elle est entretenue par la rétraction des tissus péri-oculaires. Un premier renseignement nous est fourni par la mobilité de la déviation : quand celle-ci disparaît complètement à certains moments, soit spontanément, soit par certaines influences, telles que l'atropine, les verres correcteurs, le stéréoscope, il est bien évident qu'elle est d'origine purement nerveuse. Lorsque, sans disparaître complètement, la déviation est variable et très mobile, c'est encore que l'influence nerveuse est prépondérante. La différence entre le degré de la déviation dans la fixation rapprochée et à distance nous renseigne encore à ce sujet. Dans les vieux strabismes où domine la rétraction des tissus péri-oculaires, cette différence tend, en effet, à disparaître.

Lorsque la déviation est fixe, l'indication la plus positive, pour établir le rôle des rétractions péri-oculaires, est fournie par l'exploration du champ de regard, par l'amplitude des mouvements d'adduction et d'abduction. Ici, les chiffres n'ont pas en eux-mêmes une grande valeur, à cause des différences individuelles. Ce qu'il faut considérer surtout, c'est la différence qui peut exister entre les deux yeux, sous le double rapport de la position et de

l'étendue de l'arc excursif. Une différence, même de 5 degrés, est l'indice certain que les rétractions secondaires existent. Dans les vieux strabismes, on trouve des différences bien plus considérables. On observe également un déplacement en dedans ou en dehors sur les deux yeux tellement prononcé qu'il ne peut plus être question de différences physiologiques. Ces cas méritent de fixer particulièrement l'attention au point de vue chirurgical.

La synergie de convergence des deux yeux devra particulièrement fixer notre attention. Ce n'est pas seulement dans le strabisme divergent que cette synergie peut être altérée ou détruite, mais aussi dans le strabisme convergent.

L'altération de la synergie de convergence est le premier symptôme du strabisme divergent, constituant ce qu'on appelle le strabisme divergent latent, dont on a cherché la cause dans une insuffisance des muscles droits internes, dont la cause réelle réside dans une insuffisance de l'innervation de convergence. J'ai étudié en détail les moyens de reconnaître cette insuffisance, je n'y reviens pas. Pour l'examen clinique qui est pour le moment notre objet, on se contentera de solliciter la fixation du doigt, que l'on rapproche progressivement du sujet. Quand l'innervation de convergence est abolie, l'un des yeux reste immobile. On peut même observer, quand la convergence est tout à fait nulle, que l'œil dévié se porte légèrement en dehors dès le début; car l'adduction de l'œil fixant, pour un objet situé dans le plan médian qui se rapproche de plus en plus, se fait en vertu de l'innervation de direction, c'est-à-dire de l'innervation des mouvements associés à droite ou à gauche, déterminant un mouvement d'abduction de l'œil strabique en même temps que l'adduction de l'œil fixant.

Ces particularités s'observent aussi bien dans le strabisme convergent, quand il est ancien, que dans le strabisme divergent. Les faits ont seulement cette signification différente que, dans le strabisme divergent, l'altération de la synergie de convergence est un phénomène primitif, tandis que, dans le strabisme convergent,

elle est un phénomène secondaire, indiquant une altération profonde de l'appareil de vision binoculaire.

Pour nous renseigner sur le degré d'altération de l'appareil de vision binoculaire, il faut encore tenir compte de deux faits : de l'ancienneté du strabisme et surtout de l'époque de son apparition. Plus le strabisme est ancien, plus son apparition a été rapprochée de la naissance, plus il y a de chances pour que les altérations soient profondes et que nos moyens d'action soient insuffisants.

Après avoir déterminé les caractères de la déviation et ceux des mouvements oculaires, il faut déterminer la réfraction et l'acuité visuelle. L'état exact de la réfraction, y compris l'astigmatisme, est indispensable à connaître pour le traitement dioptrique. Dans la détermination de l'acuité visuelle, il faudra tenir compte de ce qui revient à la réfraction, au trouble des milieux, aux lésions du fond de l'œil et à l'amblyopie strabique proprement dite. Une amblyopie grave, surtout lorsqu'elle s'accompagne d'un scotome central relatif ou absolu et de la fixation excentrique, indique toujours une altération profonde de l'appareil visuel, et l'on remarquera d'ailleurs, conformément à la loi générale, que cette amblyopie grave s'observe dans les cas où la déviation a débuté peu après la naissance.

Tels sont les principaux caractères cliniques du strabisme qu'il faut rechercher chez un malade, avant d'aborder le traitement. Nous allons maintenant préciser les indications thérapeutiques pour les différentes modalités cliniques, en étudiant séparément le strabisme convergent et le strabisme divergent.

II. — Strabisme convergent.

On ne doit pas opérer un strabisme convergent hypermétropique sans avoir au préalable essayé le traitement dioptrique par correction de l'amétropie. L'indication est d'autant plus formelle que l'hypermétropie est plus forte et le strabisme moins ancien. Alors

même qu'il est insuffisant, le traitement dioptrique peut nous fournir des renseignements utiles sur la conduite à tenir dans l'opération et sur le secours que nous pouvons en attendre après l'opération :

Trois éventualités peuvent se produire dans le traitement par les verres.

a. — Le strabisme disparaît immédiatement ou après quelques jours, tout en se reproduisant dès qu'on enlève les lunettes. La guérison par le seul traitement optique est alors certaine, mais la durée de ce traitement peut être plus ou moins longue. L'usage des verres étant doublement indiqué par le strabisme et par l'hypermétropie, il faut temporiser. La guérison définitive, c'est-à-dire qui persiste malgré la suppression des verres, se produit quelquefois rapidement au moment de la croissance.

b. — Le redressement des yeux sous l'action des verres est seulement partiel. La guérison est encore possible par le seul traitement optique, mais elle est incertaine. En tout cas, la déviation ne peut que diminuer avec le temps. Le traitement optique doit être continué au moins pendant cinq ou six mois, surtout si le sujet est jeune. S'il n'y a pas de tendance à la guérison, on doit opérer. Dans les cas de ce genre, nous pouvons compter sur l'action des verres après l'opération, et, si le strabisme est d'un degré un peu élevé, il ne faut pas demander à l'opération la correction totale de la déviation.

c. — Les verres après quelques mois d'essai ne donnent aucun résultat. On doit opérer.

Les instillations périodiques d'atropine sont le seul moyen à employer chez les très jeunes sujets, au-dessous de quatre ans, qui ne sont pas en état de porter des lunettes. On pourra ainsi attendre le moment opportun pour l'opération ou l'usage des verres. L'atropine instillée périodiquement dans un seul œil peut être utile pour favoriser l'alternance et empêcher le développement de l'amblyopie.

Le redressement des yeux est facilité dans certains cas par la

combinaison avec les verres convexes de prismes à base temporale dont on diminue progessivement la force.

Les exercices stéréoscopiques ou autres, ayant pour but de solliciter la vision binoculaire et le fusionnement, sont utiles pour hâter et consolider la guérison. Ils devront être faits d'abord avec les verres correcteurs, puis sans les verres, quand l'amétropie n'est pas trop forte. Si l'amétropie n'existe pas ou si elle a un rôle secondaire, les exercices stéréoscopiques sont encore utiles, surtout quand le strabisme est récent, quand il n'a pas complètement perdu le caractère périodique et que la diplopie s'obtient facilement. Lorsque l'amblyopie est prononcée, lorsque l'œil dévié ne se redresse pas franchement pour fixer quand on couvre l'œil sain, lorsque le champ visuel est altéré, nous n'avons rien ou peu de chose à attendre de ces exercices.

Dans le strabisme convergent périodique, on doit, sauf de rares exceptions, s'abstenir d'intervention chirurgicale. Cette variété de strabisme guérit presque toujours, soit spontanément, soit par le traitement optique.

La ténotomie pour reculement, qui peut remédier aux trois causes de la déviation, le trouble nerveux, les rétractions fibreuses, le raccourcissement du muscle, est l'opération qui, dans le strabisme convergent, trouve les indications les plus générales. Mais c'est aussi celle qui a les plus grands inconvénients, par la perturbation qu'elle apporte dans l'association des mouvements des yeux, et par les conséquences éloignées de l'insuffisance musculaire opératoire.

D'une manière générale, dans le strabisme convergent, il faut demander d'autant moins à la ténotomie que le sujet est plus jeune, l'affection moins ancienne et la rétraction fibreuse moins prononcée.

Avant de procéder à une opération, il faut toujours nous renseigner sur l'existence et le degré de rétraction des tissus périoculaires par les moyens que nous avons indiqués.

Lorsque, chez un enfant, nous avons acquis la certitude que la

rétraction n'existe pas, et le cas se présente très fréquemment, nous devons opérer avec réserve. Il ne faut pas demander à la ténotomie seule un effet supérieur à 15 ou 20 degrés, et, si la déviation dépasse 30 degrés, il ne faut pas demander la correction totale immédiate de la déviation ni à la ténotomie simple, ni à la ténotomie combinée. Le mieux, dans les cas de ce genre, est de pratiquer une ténotomie simple avec débridement modéré de la capsule, de manière à obtenir un redressement de 15 à 20 degrés. Le plus souvent, le traitement optique achèvera la guérison et l'achèvera d'une manière rapide. Il y a même des cas où, sans le secours du traitement optique, la déviation restante ne tarde pas à disparaître.

Lorsque, après cinq à six mois, il n'y a pas de tendance à la diminution de la déviation restante, on sera autorisé à pratiquer une seconde opération. En règle générale, cette seconde opération sera une ténotomie faite sur l'œil fixant.

L'utilité d'opérer l'œil fixant dans le strabisme monolatéral, quand une seconde opération est nécessaire, a été reconnue par de Graefe et bien d'autres qui ont été conduits à cette pratique par l'observation clinique, bien qu'elle fût contraire à la théorie du raccourcissement musculaire. Mais cette manière de faire n'a pas seulement la sanction de l'expérience clinique, elle est en parfaite conformité avec la nature du strabisme. En examinant la question de savoir si le strabisme doit être considéré comme un trouble portant sur un œil ou sur les deux, j'ai conclu en disant que, « si, au lieu de confondre le strabisme avec son principal symptôme, nous l'envisageons dans sa nature même, si nous considérons le trouble d'innervation qui le produit aussi bien que les modifications anatomiques de l'œil qui l'accompagnent, on peut dire que l'altération porte sur les deux yeux » (*Ann. d'Ocul.*, mars 1892, p. 177).

On est donc autorisé à opérer les deux yeux dans certains cas, non seulement de strabisme alternant, mais aussi de strabisme monolatéral. J'irai même plus loin en disant que, si le strabisme

n'est pas trop ancien et si nous pouvons espérer le rétablissement de la vision binoculaire, dans le but de moins troubler l'association des mouvements oculaires, on devrait répartir systématiquement l'insuffisance musculaire opératoire sur les deux yeux. Mais il faut tenir compte de la répugnance des malades et des parents à laisser pratiquer une seconde opération, surtout sur l'œil sain.

Il peut arriver d'ailleurs qu'après une ténotomie sur l'œil dévié, l'œil sain se mette à loucher. Ce strabisme secondaire de l'œil fixant sur lequel on a beaucoup discuté s'explique naturellement. Il disparaît d'ailleurs en général spontanément et ne doit pas nous préoccuper beaucoup. Je le considère même comme une condition favorable pour le rétablissement de la vision binoculaire et la guérison parfaite, car il atteste la faculté de fixation de l'œil dévié.

Lorsque nous devons demander à une seule opération un effet supérieur à 20 ou 25 degrés, il faut combiner la ténotomie avec l'avancement musculaire ou, mieux, avec les ligatures capsulo-musculaires. Ce n'est pas que l'on ne puisse obtenir de la ténotomie seule un effet supérieur à 25 degrés, mais ce serait au prix d'une insuffisance musculaire trop prononcée. L'avantage de l'opération combinée ne réside pas seulement dans la possibilité d'obtenir un effet plus considérable, mais aussi d'obtenir un même effet en atténuant les inconvénients de l'insuffisance musculaire.

Dans les strabismes anciens où l'amblyopie est très prononcée, la vision binoculaire irrémédiablement perdue et les phénomènes de rétraction très accusés, nous n'avons pas tant de ménagements à garder. Nous sommes autorisés à opérer plus largement, sans avoir à craindre les effets ultérieurs de l'insuffisance musculaire. Notre préoccupation ne doit pas être de trop faire, comme chez les jeunes sujets, mais de ne pas faire assez. C'est ici que l'exploration du champ de regard sera utile pour nous renseigner sur le degré de la rétraction et la manière d'opérer. Il y a des cas de strabisme convergent ancien où le mouvement d'abduction est limité à 30 et même 20 degrés. Nous pouvons être certains que,

dans ces conditions, une ténotomie ordinaire donnera peu ou même pas de résultat. Si nous voulons obtenir un effet suffisant, nous ne devons pas chercher à agir seulement sur les insertions musculaires, directes ou indirectes, mais sur la capsule elle-même, pour remédier à la rétraction dont elle est le siège. Il faut débrider la capsule d'après les principes que j'ai posés, c'est-à-dire en s'éloignant plus ou moins de la cornée et en pratiquant la section en haut et en bas dans une direction perpendiculaire au muscle. Si l'on combine la ténotomie ainsi faite avec l'avancement musculaire ou les ligatures capsulaires, on peut obtenir un redressement de 30 à 40 degrés par une seule opération, dans des cas où, je le répète, une ténotomie ordinaire n'eût presque rien donné.

La ténotomie, ou reculement musculaire, est restée jusqu'ici la principale ressource des oculistes dans le traitement du strabisme. Elle conservera sans doute longtemps cette supériorité, grâce à sa simplicité d'exécution et à son efficacité pour le redressement des yeux.

Cependant, à mesure que l'on prend de l'expérience, à mesure surtout que l'on poursuit dans le traitement du strabisme, non pas seulement le redressement des yeux, mais le rétablissement de la vision binoculaire, on est de plus en plus frappé des inconvénients du reculement musculaire. Ces inconvénients tiennent à l'insuffisance musculaire créée par l'opération, qui altère plus ou moins gravement l'innervation des mouvements et peut même détruire, d'une manière irrémédiable, la convergence, indispensable pour le rétablissement de la vision binoculaire. Aussi est-il facile de voir que la plupart des auteurs cherchent à limiter les effets de cette insuffisance.

C'est dans ce but, sans doute, que Panas propose d'opérer systématiquement les deux yeux, même dans le strabisme monolatéral. Dans les strabismes qui atteignent 25 à 30 degrés, on obtient certainement de bons résultats en répartissant la correction sur les deux yeux, et l'on diminue ainsi les inconvénients de l'insuffisance opératoire. Cependant je ne conseillerai jamais de pratiquer en

même temps la ténotomie sur les deux yeux comme le fait Panas. Quelque expérience que l'on ait, on ne saurait doser exactement l'effet immédiat et, à plus forte raison, l'effet éloigné d'une ténotomie, à cause des différences que l'on constate d'un sujet à l'autre. Il est encore bien plus difficile de doser l'effet de deux ténotomies, et, en les pratiquant le même jour, on s'expose à produire un excès d'effet, qui non seulement détruira pour toujours la convergence, mais exposera ultérieurement au strabisme divergent.

Par contre, je suis très partisan, ainsi que je l'ai dit, de l'opération pratiquée sur les deux yeux, à quatre ou cinq mois d'intervalle. L'effet de la première opération nous dictera la conduite à tenir pour la seconde, et il est certain que l'on obtient ainsi de bons résultats avec conservation de la convergence et rétablissement de la vision binoculaire.

On atténue ainsi les inconvénients de l'insuffisance opératoire, mais on ne les supprime pas. En outre, une opération sur le bon œil, quelque rationnelle qu'elle soit, est difficilement acceptée des malades, surtout dans la clientèle de ville.

Frappé des inconvénients de la ténotomie, Landolt a proposé de la remplacer par le seul avancement musculaire, qu'il pratique, le plus souvent, sur les deux yeux dans la même séance. Sans doute, on peut obtenir de bons résultats par cette méthode. Cependant je ne crois pas beaucoup à son avenir, parce que l'avancement musculaire restera toujours une opération d'une exécution délicate, exposant à un échec si les fils lâchent, échec d'autant plus à redouter que l'on ne pratique pas le reculement de l'antagonisme. J'ajouterai que le dosage de l'effet opératoire est beaucoup plus difficile que dans toute autre opération. Je sais bien que l'on a exagéré l'importance du dosage exact dans les opérations du strabisme, mais il ne faudrait pas tomber dans un excès contraire en niant son utilité.

J'ai dit que le débridement capsulaire, combiné aux ligatures capsulo-musculaires, que j'ai d'abord pratiqué dans un but

purement expérimental, pour établir le rôle tout à fait secondaire du raccourcissement du muscle, donnait de bons résultats dans toutes les formes du strabisme. Je pratique, en effet, systématiquement cette opération dans tous les cas, depuis quelque temps, et j'en suis très satisfait. Je ne dirai pas que c'est l'opération idéale, car l'opération idéale du strabisme n'existe pas, puisque nous avons à remédier, le plus souvent, à un trouble nerveux, et que toutes nos opérations agissent par des moyens détournés, sans s'adresser directement à la cause de la déviation. Mais, étant donnée l'impossibilité où nous sommes d'agir directement sur le facteur nerveux par nos opérations, l'opération la meilleure sera incontestablement celle qui altère le moins le fonctionnement de l'appareil musculaire, celle qui respecte les insertions des muscles.

Dans les vieux strabismes, où les rétractions fibreuses tendent à remplacer ou à doubler l'influence nerveuse, la meilleure opération sera celle qui s'adresse directement à ces rétractions fibreuses.

De toute façon, le débridement capsulaire combiné nous apparaît donc, théoriquement, comme la meilleure opération. Mais il n'y a que les résultats pratiques qui puissent consacrer la valeur d'une opération. Or, m'appuyant sur une expérience déjà assez grande, je n'hésite pas à répéter que c'est dans cette voie que l'on trouvera le perfectionnement du traitement chirurgical du strabisme, c'est-à-dire dans une opération qui respecte les insertions musculaires, opinion que j'avais déjà exprimée, avec réserve, dans mon rapport de 1893 et qui a été également émise avec plus d'assurance par de Wecker à la même époque. Ces considérations s'adressent surtout au strabisme convergent ; nous verrons que, pour le strabisme divergent, la question ne se pose pas tout à fait de la même façon.

On a beaucoup discuté la question de savoir à quel âge il convient d'opérer le strabisme convergent qui, en général, se développe de bonne heure, quelquefois immédiatement après la naissance. Il n'y a pas, à proprement parler, d'âge plus ou moins

favorable pour l'opération, cela dépend des cas. L'indication générale est de corriger la déviation le plus tôt possible, par un moyen quelconque, afin de prévenir le vice de développement de l'appareil visuel, l'amblyopie, la perte définitive de la vision binoculaire. Mais, d'autre part, il y a des circonstances où il faut temporiser.

Nous ne devons pas perdre de vue qu'il est d'autant plus difficile de calculer l'effet éloigné d'une opération que le sujet est plus jeune, que cette opération, même sans aboutir au strabisme divergent secondaire, peut, pour son propre compte, compromettre la vision binoculaire par la perturbation qu'elle apporte dans les mouvements de convergence. Il faut considérer d'autre part que les résultats obtenus par les différents modes de traitement optique sont incontestablement supérieurs à ceux du traitement chirurgical. Il y a donc lieu de leur demander le plus possible dans la guérison du strabisme convergent, où le temps est d'ailleurs un des facteurs de la guérison. Il faut temporiser toutes les fois que nous avons des raisons de compter sur leur efficacité et en particulier dans les cas où nous pouvons transformer un strabisme fixe en strabisme périodique et exercer efficacement la vision binoculaire.

Par contre, lorsque le traitement optique est inapplicable ou inefficace, je suis d'avis d'opérer le plus tôt possible, sous cette réserve que plus l'enfant est jeune, moins il faut rechercher une correction totale immédiate. Chez les très jeunes enfants, il faut pratiquer une ténotomie avec reculement modéré, sans se préoccuper du degré de redressement et attendre un an ou deux l'effet de cette opération. On en pratiquera une seconde sur l'autre œil, si cela est nécessaire.

III. — Strabisme divergent.

Le traitement dioptrique, employé seul, est moins efficace dans le strabisme divergent que dans le convergent. Il peut cependant

suffire à la guérison tout à fait au début, lorsque l'affection est à l'état de strabisme latent, et dans quelques cas de strabisme périodique.

Les verres concaves sont particulièrement indiqués quand l'insuffisance de convergence se développe en même temps que la myopie. Ils agissent par l'intermédiaire de l'accommodation, en sollicitant une plus forte convergence. J'ai obtenu dans des cas semblables, par la seule correction de la myopie, des résultats excellents.

Le défaut de fusionnement étant le facteur principal du strabisme divergent, on aura recours aux procédés qui s'adressent à ce facteur. Malheureusement les causes qui amènent le défaut de développement de l'innervation ou de convergence sont souvent congénitales et notre intervention est presque toujours trop tardive.

Tout ce qui facilite la vision binoculaire facilite le fusionnement. Dans ce but, les verres concaves sont formellement indiqués dans les forts degrés de myopie, lorsque le *punctum remotum* est à une distance telle que la convergence des yeux, obligée de se faire en deçà de 10 à 15 centimètres, est ou très difficile ou même matériellement impossible.

Pour faciliter la vision binoculaire, on s'attachera encore à améliorer l'acuité visuelle par la correction de l'astigmatisme, à égaliser la réfraction des deux yeux dans le cas d'anisométrie.

Les prismes à base nasale facilitent aussi le fusionnement dans le strabisme divergent de faible degré, en reportant l'image rétinienne plus près de la *fovea* et favorisent ainsi le développement de l'innervation de convergence chez les enfants.

Les exercices stéréoscopiques, qui agissent en sollicitant artificiellement le fusionnement, trouvent aussi leur indication dans le strabisme divergent latent et dans le strabisme périodique. L'innervation de convergence étant toujours affaiblie dans le strabisme divergent, les exercices pseudoscopiques sont particulièrement indiqués pour achever le traitement.

Ces différents moyens optiques sont peu efficaces dans le strabisme divergent confirmé, lorsqu'ils sont employés seuls. Ils peuvent, au contraire, rendre de réels services pour compléter et consolider les résultats du traitement chirurgical. Le vice de développement de l'appareil sensoriel est, en général, moins prononcé que dans le strabisme convergent, à cause de l'apparition plus tardive de la déviation, et de sa persistance plus longue à l'état de strabisme périodique. Il en résulte que le rétablissement de la vision binoculaire est plus facile à obtenir.

Le strabisme divergent fixe, de si faible degré qu'il soit, n'est guère justiciable que du traitement chirurgical. L'opération sera même nécessaire dans beaucoup de cas de strabisme périodique.

Le fait dominant qui distingue le traitement chirurgical du strabisme divergent, c'est que, pour une même opération, l'effet est en général moindre que dans le strabisme convergent. C'est surtout dans la ténotomie du droit externe, comparée à celle du droit interne, que cette différence est accusée. Elle est d'autant plus singulière que les rétractions fibreuses, qui constituent le principal obstacle à l'effet opératoire dans le strabisme convergent, ont incontestablement un rôle moins important dans le strabisme divergent, où l'élément nerveux domine toujours. Il faut donc chercher ailleurs la cause de cette particularité.

Elle réside surtout dans la différence d'évolution des deux formes de strabisme que nous sommes obligés d'invoquer pour chaque mode de traitement. Le trouble d'innervation de convergence, au lieu de diminuer et de se transformer comme dans le strabisme convergent, s'aggrave toujours dans le même sens jusqu'à produire l'abolition complète de cette innervation. Ajoutons que les globes oculaires, privés de ce régulateur de leur position, ont de la tendance à se mettre naturellement en divergence pour des raisons d'ordre physique.

A cette cause générale qui influence tous les procédés, quels qu'ils soient, il y en a une autre qui est spéciale à la ténotomie

pour reculement. Si le strabisme résidait dans une différence de force des muscles, on ne voit pas trop pourquoi la ténotomie du droit externe donnerait moins d'effet que celle de l'interne. C'est même le contraire qui devrait se produire, car l'externe est plus long, son enroulement sur le globe plus prononcé à cause de l'obliquité de sa direction, ses expansions capsulaires au bord de l'orbite moins fortes que celles de l'interne, autant de circonstances qui devraient favoriser l'effet de la ténotomie pour reculement. Mais le strabisme n'est pas un trouble musculaire, c'est un trouble d'innervation de convergence et ce trouble d'innervation retentit sur les mêmes muscles, dans le strabisme divergent et dans le convergent. Ces muscles, ce sont les droits internes. Si les externes sont influencés par l'innervation de convergence, ce n'est qu'à titre de modérateurs, leur rôle est accessoire. La cause immédiate de la déviation réside donc dans les droits internes pour le strabisme divergent comme pour le convergent. Il en résulte que, dans la ténotomie du droit interne, nous agissons directement sur le muscle qui est le siège du trouble d'innervation, tandis que dans la ténotomie de l'externe nous n'agissons qu'indirectement. Si nous ajoutons que le trouble nerveux est de nature différente dans les deux cas, que les contractures cèdent plus facilement à notre action thérapeutique que les paralysies, nous aurons l'explication de la différence d'effet entre la ténotomie du droit externe et celle de l'interne.

Ces mêmes considérations nous amènent à conclure que, dans le strabisme divergent, l'avancement du muscle droit interne est plus rationnel que le reculement de l'externe, puisque nous agissons directement sur le muscle dont il faut augmenter l'action. Effectivement, l'expérience clinique a démontré que l'avancement musculaire trouve sa véritable indication et sa principale utilité dans le strabisme divergent.

Il ne faudrait pas cependant renoncer à la ténotomie simple des externes dans le strabisme divergent. L'opération a toujours pour elle l'avantage de sa grande simplicité ; on a d'ailleurs toujours la

faculté d'agir sur les deux yeux quand une première ténotomie est insuffisante, et nous n'avons pas, comme dans la ténotomie des internes, à redouter les effets de l'insuffisance opératoire. L'insuffisance opératoire des muscles externes, loin d'être nuisible, est au contraire utile en rendant la convergence physiquement plus facile. Ce qui est certain, c'est que, dans le cas où le développement de la myopie s'accompagne d'asthénopie par insuffisance de convergence, la ténotomie d'un muscle externe ou même des deux peut faire disparaître cette asthénopie, en même temps qu'elle prévient le développement du strabisme.

Dans le strabisme confirmé, on ne peut guère demander à une ténotomie simple de l'externe un effet supérieur à 10 degrés, et, en la pratiquant, il ne faut pas perdre de vue que l'effet immédiat doit être supérieur à l'effet définitif que l'on désire. Il est d'ailleurs assez difficile d'apprécier l'effet immédiat de l'opération dans le strabisme divergent, à cause de la mobilité du degré de déviation. Si l'on emploie le chloroforme, il faut savoir que, contrairement à ce qui a lieu pour le strabisme convergent, la déviation divergente s'exagère pendant le sommeil.

En combinant la ténotomie de l'externe avec les ligatures capsulo-musculaires, on peut obtenir des effets beaucoup plus prononcés. Mais, si ces ligatures remplacent avantageusement l'avancement du muscle dans le strabisme convergent, je ne crois pas qu'elles conservent la même supériorité dans le strabisme divergent, où il y a tout intérêt à utiliser l'accroissement de force que donne le déplacement de l'insertion musculaire.

Lorsque la déviation fixe dépasse 15 à 20 degrés, l'opération de choix est donc l'avancement du muscle interne combinée avec le reculement de l'externe, et, lorsque cette déviation dépasse 30 degrés, on sera le plus souvent obligé d'opérer les deux yeux.

L'indication de l'avancement musculaire, déjà formelle pour les degrés un peu élevés de strabisme divergent ordinaire, l'est naturellement plus encore dans le strabisme secondaire, pour lequel d'ailleurs l'opération a été imaginée. Dans les cas de ce

genre, on n'a pas à lutter seulement contre le défaut d'innervation de convergence, mais aussi contre le reculement effectif et exagéré du droit interne. Comme le tendon se trouve en général très éloigné de la cornée, nous ne sommes pas gênés par le voisinage de cette membrane, qui limite l'étendue du déplacement dans les cas ordinaires. Aussi, dans le strabisme secondaire, peut-on obtenir des effets beaucoup plus considérables. On devra chercher à agir fortement sur la capsule, si la fente palpébrale est agrandie. Cet agrandissement résultant du débridement trop considérable de la membrane fibreuse, nous avons ainsi un moyen d'y remédier directement.

Quant aux opérations purement capsulaires, je les crois moins indiquées que dans le strabisme convergent.

D'abord, elles n'ont pas la même raison d'être. Nous savons que le défaut capital de la ténotomie pour reculement réside dans l'insuffisance opératoire qu'elle laisse nécessairement après elle ; mais cette insuffisance opératoire a surtout des inconvénients pour les droits internes, parce qu'elle diminue la faculté de convergence qui est déjà plus ou moins altérée chez les strabiques. Or le reculement des externes, loin d'avoir le même inconvénient, est au contraire utile pour le rétablissement de cette fonction, en rendant la convergence physiquement plus facile. Notre but dans le traitement du strabisme étant le rétablissement de la vision binoculaire, pour laquelle la fonction de convergence est indispensable, on voit qu'à ce point de vue, la ténotomie des internes et des externes a une influence diamétralement opposée. Le même raisonnement peut s'appliquer à l'avancement du muscle droit interne. Donc nous n'avons pas les mêmes motifs de renoncer aux sections tendineuses dans le strabisme divergent.

Il faut ajouter que les opérations purement capsulaires sont peut-être moins efficaces dans le strabisme divergent que dans le strabisme convergent. Nous avons moins de marge pour l'application des ligatures capsulo-musculaires en dedans qu'en dehors ; d'autre part, les phénomènes de rétraction capsulaire sont moins

fréquents dans le strabisme divergent. Il y a cependant des cas où l'on peut rester fidèle au principe de respecter les insertions musculaires. Dans les faibles degrés de déviation et, à plus forte raison, dans le strabisme divergent latent, de simples ligatures capsulo-musculaires au niveau des muscles internes, combinées avec le traitement fonctionnel, peuvent suffire pour obtenir une guérison parfaite.

Dans le strabisme convergent, comme dans le divergent, la déviation horizontale peut se compliquer d'un certain degré de déviation verticale. Quand le strabisme est purement nerveux, dans le strabisme convergent des enfants en particulier, où il n'est pas rare que l'œil se déplace en haut, en même temps qu'en dedans ; il n'y a pas lieu de s'en préoccuper : la déviation supérieure se corrige en même temps que la déviation horizontale.

Dans les vieux strabismes, où les rétractions fibro-tendineuses prédominent, la déviation verticale constitue au contraire une indication pour le traitement. S'il s'agit de la déviation supérieure qui est la plus fréquente, on peut y remédier, au moment de l'opération, soit en débridant la capsule plus largement en haut qu'en bas, soit par l'application des ligatures capsulo-musculaires.

Lorsque la déviation verticale persiste après l'opération, elle peut se corriger par le traitement fonctionnel. Si elle ne disparaît pas, il sera quelquefois nécessaire de pratiquer la ténotomie du droit supérieur. On remédiera de la même manière à une déviation verticale qui aura été occasionnée par un débridement inégal de la capsule. La ténotomie du droit supérieur ou inférieur donne peu d'effet, il est vrai, mais les déviations verticales qui accompagnent le strabisme convergent ou divergent sont aussi peu prononcées.

Quant au strabisme exclusivement supérieur ou inférieur, lorsqu'il est très prononcé, je le crois toujours lié à des paralysies de la première enfance, et l'on remarquera qu'il s'accompagne de limi-

tation des mouvements plus accusée que dans le strabisme concomitant. Il y a des cas cependant où le strabisme supérieur ou inférieur offre réellement les caractères du strabisme concomitant. Ils ont été invoqués par Stevens et ses partisans à l'appui de la théorie musculaire du strabisme. Ils n'ont pas du tout cette signification : que l'on examine les faits attentivement et que l'on se reporte à la définition que j'ai donnée du strabisme, on verra que cette définition leur est parfaitement applicable. Si la déviation verticale ne s'accompagne pas d'excès de convergence ou de divergence, on verra cependant qu'il y a perte de la convergence, avec tous les autres symptômes qui caractérisent le vice de développement de l'appareil de vision binoculaire. J'ai fait remarquer que ce vice de développement pouvait exister avec le parallélisme des axes, c'est-à-dire sans strabisme proprement dit, mais que *toujours* la convergence, fonction de la partie motrice de cet appareil, est altérée en pareil cas. Lorsque la vision binoculaire est perdue et que la fonction de convergence qui est la régulatrice de la position relative des axes oculaires est abolie, on ne s'étonnera pas qu'il puisse se produire un certain degré de déviation verticale. Que, dans ces cas, la prépondérance d'action de certains muscles intervienne, je n'y contredis pas; mais cette action musculaire, si elle existe, a un rôle tout à fait secondaire. J'ai fait remarquer, d'autre part, que la fonction de convergence ne doit pas être identifiée avec l'action des muscles droits internes ou externes.

Ces cas, d'ailleurs rares, de strabisme supérieur ou inférieur peuvent céder au traitement fonctionnel. Lorsqu'il faut intervenir chirurgicalement, la ténotomie simple est l'opération indiquée pour les faibles degrés. Mais, lorsque la déviation est plus accusée, lorsqu'elle s'accompagne d'une limitation prononcée de l'amplitude des mouvements, ce qui permet de supposer qu'elle a eu pour cause des paralysies de la première enfance, il faudra combiner le reculement avec l'avancement musculaire ou les ligatures capsulo-musculaires.

Il est d'usage de rapprocher du traitement du strabisme divergent celui de l'*asthénopie* dite *musculaire*.

Je ne crois pas plus à l'asthénopie musculaire qu'au strabisme musculaire. Ce qu'on appelle, depuis de Graefe, l'asthénopie musculaire est de l'asthénopie par trouble de l'innervation de convergence. Le plus souvent, cette asthénopie, surtout dans les formes graves, est une affectation névropathique qui n'a pas de rapport avec le strabisme. Quand elle existe dans le strabisme latent véritable, elle est souvent transitoire, subissant les influences de l'état général et reconnaissant aussi, pour une certaine part, un caractère névropathique.

Il y a toutefois chez les myopes une cause de fatigue d'une autre nature qui réside dans les conditions physiques créées par la myopie et dans la nécessité de converger davantage. Nous savons d'autre part que ces conditions physiques, par les obstacles qu'elles opposent à la vision binoculaire, prédisposent au strabisme. Mais c'est surtout chez les myopes qui n'ont pas de tendance à loucher et qui ne sacrifient pas facilement la vision binoculaire que ces conditions physiques deviennent une cause de fatigue. Chez les individus qui penchent franchement vers le strabisme, il n'y a pas d'asthénopie, et l'asthénopie fait défaut parce que le trouble d'innervation de convergence, qui caractérise le strabisme, s'accompagne d'une modification corrélative de l'appareil sensoriel, qui fait que l'individu sacrifie avec la plus grande facilité la vision binoculaire. A ce point de vue, on peut dire qu'il y a un antagonisme marqué entre le strabisme et l'asthénopie. Il y a plus encore, le défaut de fusionnement, entraînant l'exclusion facile de la vision binoculaire et par suite la suppression de l'asthénopie inhérente au fonctionnement binoculaire, est, le plus souvent, dans le strabisme divergent, le fait initial qui détermine le défaut de convergence et le strabisme. Donders a donc faussé la signification des faits, dans la conclusion de son travail, en présentant le strabisme divergent ou convergent comme un dérivé immédiat de l'asthénopie, comme un moyen employé par le malade pour la faire

cesser. La vérité est que cette asthénopie, qui devrait exister au début de tout strabisme, fait presque toujours défaut, et elle fait défaut pour les raisons que je viens d'indiquer.

Ainsi, bien que l'asthénopie de convergence et le strabisme se rapportent au trouble d'une même fonction, bien que les mêmes moyens de traitement, tels que les verres correcteurs, les prismes, la ténotomie, soient applicables aux deux affections, elles n'en sont pas moins distinctes. Elles ne doivent donc pas être confondues dans une même étude.

15601. — L.-Imp. réunies, rue Saint-Benoît, 7, Paris. — MOTTEROZ, Dr.

